

# PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

DWUMIESIĘCZNIK

Dr. Henryk Berger.

## Ropotok zębodołowy.

Praca niniejsza ma być przeglądem literatury i zapatrywań na kwestję ropotoku zębodołowego, przyczem pozwoliłem sobie uwzględnić i własne w niektórych kierunkach zdanie. Miałem zadanie trudne i łatwe. Łatwe, rozporządzałem bowiem bardzo wielką literaturą, jaką żaden inny dział stomatologii poszczycić się nie może, trudne, ponieważ uporządkowanie tego chaosu literackiego napotykało niekiedy na niebyle jakie trudności, zwłaszcza w eliminowaniu powtarzających się pojęć.

Zupełnie świadom, że nie przynoszę faktycznie nic oryginalnie nowego, mam jednak uczucie, że podobne referaty zbiorowe, podawane z własnego punktu widzenia, przecież przysłużyć się mogą własnej, ubogiej jeszcze, literaturze zawodowej, wypełniając choć trochę luki piśmiennictwa naszego, z rozmaitych powodów powstałe i istniejące.

Nie uwzględniłem wielu autorów, a to z tego względu, że publikacje niektóre mają dziś już tylko wartość historyczną, z drugiej zaś strony chciałem unikać powtarzania tych samych teoryj.

---

**Objawy subiektywne.** Obraz ropotoku zębodołowego, jaki najczęściej widzimy w praktyce codziennej, jest prawie zawsze jednaki i tyczy się bądź jednego zęba lub całych grup, z pośród których poszczególne zęby mogą być chorobą mniej lub więcej dotknięte, a to w całym swoim otoczeniu lub tylko na pewnych ścianach. Fakt, że najczęściej zgłaszają się pacjenci w stadiach choroby, już daleko posuniętej, niekiedy rozpaczliwych, przypisać należy stosunkowo małym, subiektywnym objawom początkowym, — w pierwszym rzędzie brakowi bólu. Występuje on — jeżeli wogóle — w okresach późniejszych i to nieregularnie i pod pewnymi warunkami (reakcja na zmianę temperatury odsłoniętych szyjek zębów żywych,

objawy periostalne i t. p.). Sensacje obiektywne ograniczają się w początkach najczęściej tylko do krwawienia dziąseł, a później do nieznacznej nieraz tylko ruchomości zębów. Z czasem zauważa chory ropienie i tem dopiero najczęściej zaniepokojony zgłasza się do lekarza. Obiektywnie stwierdzamy: zaczerwienienie dziąseł, opuchnięcie, rozluźnienie, łatwość krwawienia, zwłaszcza przy brodawkach, kamień, kieszonki, ropotok i rozchwianie zębów. Rzadsze są inne objawy, wymieniam je dla dokładności. Tak więc Senn i Sachs stwierdzili *factor ex ore*, ostatni zauważył kilkakroć też ropnie, po stronie językowej dolnych siekaczy i policzkowej, trzonowców górnych, także i przetoki, zależne od głębokości schorzenia kości. Osobiście stwierdziłem również raz ropnie brodawkowe trzonowców górnych, policzkowo występujące, w rzadkim przypadku ropocięku zębodołowego u 16-letniej pacjentki. Sachs i Landgraf zauważyli, że zęby schorzałe na ropocięk zębodołowy wykazują przy opukiwaniu ton głuchy.

Badanie zgłębnikiem, a przedewszystkiem rentgenogram, wykazuje większe lub mniejsze ubytki w kości rozmaitego kształtu i w typowych wypadkach ząb zdrowy, bez zmian okołoszczytowych.

Wymienione objawy domagały się wytłumaczenia, abstrahując już od względów naukowych, ale i z czysto praktycznych, jaka jest istota choroby, jej początek i powód. Domagały się swojej etiologii i anatomji patologicznej. Pod tym względem literatura o ropocięku zębodołowym nie ma równej sobie i z natury rzeczy wywołała niezwykłą różnorodność pojęć, poglądów i teoryj. Niemniej jednak da się stwierdzić prawie u wszystkich autorów, aż do czasów najnowszych, pewien łącznik myślowy, ku jednemu zdążający celowi, aczkolwiek rozmaicie pojmowany i interpretowany. Punktem spornym jest rola wyrostka zębodołowego. Dwa przedewszystkiem kierunki ścierają się tu ze sobą, z których pierwszy z Römerem, Dependorfem, Eulerem uważa części miękkie za pierwszorzędne miejsce powstania choroby, zaś objawy kostne za wtórne, podczas gdy drugi z Hopewell — Smithem, Talbot i Grevem, twierdzi wręcz przeciwnie. Jeżeli dziś teoria powstania choroby w kości zdobywa sobie coraz więcej uznania, to w pierwszym rzędzie zasługa to podstawowych badań szkoły wiedeńskiej. Myśli, podane przez Fleischmana i Gottlieba poniekąd i przedtem były wypowiedane, brakło im jednak solidnej, realnej podstawy naukowej, przez nich dopiero stworzonej.

**Anatomja patologiczna.** Z kolei przystępuję do przedstawienia wyników badań Römera. Punktem wyjścia ropocięku zębodołowego jest dziąsło. Drobnokomórkowe nacieczenie tkanki łącznej dziąsła przechodzi na ozębną korzenia, w następstwie czego pokrywa się on tkanką ziarninową. W miejscu ozębnej wytwarza się gąbczasta tkanka ziarninowa łatwo krwawiąca, pokryta przybłonkiem, która się coraz bar-

dziej rozszerza i w następstwie wypycha całą ozębną wokół korzenia aż do szczytu, podminowując go niejako. Włókna łączno-tkan-kowe, łączące korzeń i szczękę, ulegają zniszczeniu, ząb chwieje się i, dzięki zniszczeniu ligamentum circulare, wypada. Zmiany kostne są wtórnym następstwem opisanych objawów zapalnych, występują tylko w miejscach, odpowiadających wytworzonej tkance ziarninowej, w następujący, charakterystyczny sposób. Przedewszystkiem zanikają beleczki, tworzące rusztowanie zębodołu, a na ich miejscu występuje zbita tkanka łączna, w tym samym uporządkowaniu, co Römer uważa za zwyrodnienie łączno-tkan-kowe kości. Beleczki te łączno-tkan-kowe przylegają wprost do istniejących jeszcze beleczek kostnych i stoją w bezpośrednim stosunku do ich wewnętrznej wyściółki okostnowej i włókien Sharpeya. Römer przyjmuje, że odbywa się tu miejscowy proces osteomalatyczny. Beleczki kostne wyrostka zębowego tracą sole wapniowe i zamieniają się w tkankę łączną. Najważniejszą zasługą badań R. jest to, że pierwszy opisał osteomalację kości przy ropocieniu zębodołowym.

Teorji tej wręcz się przeciwstawia **Teorja Grevego** powstania i istoty choroby w kości. Wedle niej ropotok zębodołowy jest niezależnym od jakiegokolwiek zapalenia dziąsła (gingivitis), które, przeciwnie, jest objawem wtórnym, wywołanym bądź przez drażniące ciała obce, bądź drobnoustroje ropotwórcze i t. p. Najwybitniejszym dziś przedstawicielem tej części autorów jest Greve, uważający zresztą ropociek zębodołowy za schorzenie z dość licznej grupy chorób paraden-talnych. Ropociek zębodołowy powstaje, jego zdaniem, wskutek atypowego zaniku pewnej części blaszki wyrostka zębodołowego, podlegającego rozmaitemu nasileniu, przyczem odgrywają tu role tak miejscowe, jak i konstytucjonalne uszkodzenia tkanek. Z powodu zaniku blaszki kostnej przychodzi do rozluźnienia związku anatomicznego między kością a dziąsłem, przyczem niema zaniku dziąsła. Tak wytwarza się kieszonka, dostępna dla każdego zakażenia ze strony jamy ustnej. W miejscu zanikających brzegów zębodołowych występuje tkanka ziarninowa, pochodząca ze szpiku kostnego, jedynie, jako wyraz obrony organizmu, a nie jako istotnie charakterystyczny moment patologiczny przy ropocieniu zębodołowym. Tak powstaje, lekkie początkowo, rozluźnienie aparatu okołożębowego, dając jednak już ostateczną możność działania uszkodzeniom zewnętrznym w przestrzeni, między zębem a zębodołem. Teraz też, wskutek uszkodzenia ozębnej, rozwinąć się może przewlekłe zapalenie interstycjalne.

Tak więc oba opisane poglądy są diametralnie różne. Jedni widzą istotę choroby w kości, jej przypisują powstanie tkanki ziarninowej, drudzy natomiast twierdzą, że choroba powstaje w dziąśle i tu rozwija się owa tkanka. Dla jednych ma ona znaczenie podrzędne, dla dru-



gich istotne. Zanim przejdę do ostatniej teorii rozstrzygającej, krótko zająć się jeszcze muszę tą sporną tkanką, a to dla dokładności obrazu. Tego czy owego pochodzenia, pokryta jest ona przybłonkiem, wychodzącym z dziąsła. Wedle Eulera dalsze jej losy i rola, w formowaniu kieszonek jest następująca: ponieważ w odróżnieniu od innych tkanek ziarninowych pokryta jest przybłonkiem, przyjąć musimy, że jest wyżej zorganizowaną, i jak długo przybłonek ten stanowi warstwę dzielącą wzdłuż cementu, nie może przyjść do bezpośredniego połączenia tkanki z zębem. Przeciwnie, pozostaje przestrzeń, ograniczona z jednej strony cementem, z drugiej przybłonkiem: kieszonka. Natomiast Greve przyjmuje, że tkanka ziarninowa i przybłonek rosną po stronach przeciwnych i w pewnym miejscu się dopiero spotykają. Tu przychodzi znowu do przerostu ziarniny przybłonkiem, jednak tylko częściowo, gdyż stoi temu miejscowo na przeszkodzie kość osteoporotyczna i tkanka łączna. Pod wpływem zakażenia ze strony ust, mechanicznego drażnienia kamieniem, wystąpienia limfo- i leukocytów powstaje z kieszonki, względnie z całego otoczenia schorzałego zębodołu, ropień—nie mający tendencji do samoistnego gojenia.

Dotychczasowe zapatrywania na istotę ropocieku zębodołowego były najczęściej empiryczne, oparte na doświadczeniach klinicznych, a w pewnej mierze tylko na badaniach anatomo-histologicznych, jednakowoż nie wyczerpujących i niedokładnych. Dopiero w r. 1920 wystąpił Gottlieb ze swoją teorią, opartą na ścisłych badaniach anatomo-patologicznych i histologicznych, prowadzonych wspólnie, od szeregu lat, z Fleischmannem. Jakkolwiek teoria Gottlieba nie rozwiązuje wcale—zdaniem mojem—kwestji etiologicznej, oparta jednak na solidnej podstawie naukowej, zmienia wszystkie dotychczasowe poglądy i ostatecznie wprowadza ład w pojęciach na kwestję ropocieku zębodołowego. Ponieważ są to badania podstawowe i, jak dotychczas, jedynie miarodajne, przedstawiam je dokładnie. Wynikiem ich jest stwierdzenie, że ropociek zębodołowy powstaje w kości, a wszelkie inne objawy zapalne są wtórne. Zanik kości odbywa się najczęściej w formie osteolizy, ale spotykamy też i osteoklazę. W pierwszym przypadku zanikają sole wapniowe i ciała kostne, a kość, tracąc swą strukturę, przechodzi łagodnie w otaczającą tkankę łączną. Osteoklaza natomiast odbywa się dzięki naczyniom, bujającym z ozębnej. Fleischmann stwierdził miejsca zanikowe kości w ogniskach, w których nie przyszło wogóle do objawów zapalnych. W innych miejscach znowu ognisko zanikowe oddzielone było zupełnie zdrową tkanką od ogniska zapalnego. Wreszcie spotykał Fleischmann obrazy nowotworzenia się kości, jednakowoż zawsze zdala i niezależnie od ogniska zapalnego. Logicznym więc wnioskiem było, że zanik kości przy ropocieku zębodołowym występuje zupełnie niezależnie od objawów zapalnych, czyli że jest momentem

pierwotnym, a zapalenie wtórnym. Na tem fundamentalnem twierdzeniu opiera Gottlieb swoje dalsze wywody, opierając je przede wszystkim na objawach fizjo-biologicznych. Jak w reszcie ustroju, tak i w szczęce spotykamy procesy asymilacyjne: rozpadu i odbudowy kości i cementu, rozpoczynające się w chwili, gdy kość i cement osiągnęły ostatni szczebel swego rozwoju. Rozpad jest sam przez się objawem fizjologicznym, odbudowa wymaga podniet czynnościowych (funkcjonalnych). Zębodoł, jego istnienie, rozwój i zanik, jest ściśle związany z zębem. Od niego wychodzi bodziec życiowy (vitalny), który stanowi o istnieniu zębodołu wogóle. Na korzeniu jest owym bodźcem życiowym cement. Już małe osłabienie jego sił żywotnych, wystarcza, by skutki odczuły się na zębodole. Cement jest z drugiej strony jedną z najistotniejszych części zęba, a jego własne przejawy życiowe odpowiadają własnościom kości: jest on zdolny do procesów asymilacyjnych. Ponieważ procesy te odbywać się mogą tylko na obwodzie, więc w miejscu, gdzie cement łączy się z okostną, od której komórek właśnie asymilacja i dysymilacja zależy, jasnym więc staje się związek koniecznościowy wspólnego istnienia i współpracy: cementu i okostnej. Łańcuch ten więc wyglądał w sposób następujący: zębodoł i jego istnienie zależy tylko od zęba, ząb od cementu, zaś życiowe objawy cementu są ściśle związane z okostną. Wniosek więc jasny, że schorzenie cementu odbija się z jednej strony na zębie, z drugiej na zębodole. Dalszy tok wywodu opiera się na wzajemnych procesach asymilacyjnych, przyczem przypominam, że rozpad jest objawem ściśle fizjologicznym, niezależnym, zaś odbudowa wymaga bodźców. Oba procesy są jednak wzajemnie uzależnione. Wytwarzający się przerost cementu wywołuje u pewnych typów szczękowych, zahamowanie istniejącego fizjologicznego rozpadu, a to dzięki czynności i bodźcom wytwórczym. Inne natomiast typy szczękowe nie posiadają wogóle zdolności wytwarzania cementu, lub też zdolność tę z jakichś nieznanych powodów utraciły. Odpada więc u nich moment, mogący wpłynąć hamująco na fizjologiczną ewolucję zębodołu (zanikania), ulega on coraz bardziej zanikowi, ząb wypada.

Gottlieb rozróżnia dwa typy szczęk: 1) zęby zdolne do reakcji, t. j. odpowiadające na zanik zębodołu przerostem cementu, 2) zęby niezdolne do reakcji, zachowujące się biernie w chwili zaniku kości, są one z reguły odporne na próchnicę. W typie szczękowym, zdolnym do reakcji, odróżnia G. dwa pododdziały: a) zęby, ścierające się wzajemnie aż do zgryzu saneczkowego; wytwarzają one nieprzerwanie zębinę wtórną i są najczęściej odporne na próchnicę i ropociek zębodołowy, b) uzębienie z usposobieniem do próchnicy. Stosownie do tego podziału, rozróżnia G. dwie zasadnicze formy ropociek zębodołowych: 1) rozlanego zaniku wyrostka zębodołowego, z kieszonkami i wtórnem

ich zakażeniem; występuje on u typu szczękowego, niezdolnego do reakcji, i charakteryzuje się, prócz kieszonek, silnem rozszerzeniem przestrzeni międzyzębowej. Klinicznie charakterystycznym jest rozlane zaczerwienienie błony śluzowej, dążność zębów do wędrowania, bardzo wczesne ich rozchwianie, później występowanie kieszonek, bez specjalnej skłonności usadawiania się ich w przestworzach aproxymalnych, stosunkowo mała ilość kamienia i odporność na próchnicę, 2) forma druga występuje u typów szczękowych, zdolnych do reakcji, i uważa ją G. za fizjologiczną? Jest to przybrzeżny zanik wyrostka zębodołowego, a niemałą rolę w dalszym rozwoju choroby odgrywają zaniedbania higieniczne. Głównym jej objawem jest hypercementoza. Klinicznie zaś spotykamy: wiele kamienia, dość silne zapalenie dziąseł szczególne umiejscowienie kieszonek w przestworzach aproxymalnych i usposobienie próchnicowe. Formy przejściowe mają znaczenie mniejsze. Należy jeszcze wytłumaczyć, co G. rozumie pod typem szczękowym zdolnym, lub niezdolnym do reakcji. Otóż zdolność do reakcji polega na dążności wyrównania zaniku kości przez silniejsze wytwarzanie cementu na korzeniu, natomiast charakteryzują się typy szczękowe, niezdolne do reakcji, brakiem tej dążności, względnie niemożnością wytwarzania cementu. Niemożność ta może być wrodzoną, lub możność—straconą z jakichś nieznanych szczegółowo powodów. Krótko reasumując zasadnicze punkty, przedstawia się wywód G. w sposób następujący: W okresie rozwoju działa ząb, jako bodziec wytwórczy na zębodoł, po ukończeniu zaś rozwoju istnieją już tylko bodźce czynnościowe, których głównem zadaniem jest utrzymywanie równowagi między rozpadem a odbudową. W tym celu istnieje z jednej strony zdolność wytwarzania cementu (wtórny), z drugiej zdolność wchłaniania. Jeden typ zębów posiada te zdolności, drugi jest ich pozbawiony, rozmaicie więc jeden i drugi oddziałują na zanik zębodołu, który jest pierwszym i zasadniczym objawem ropociek zębodołowych. Przerost cementu jest dla zaniku zębodołów tem, czem wtórna zębina przy próchnicy dla ochrony miazgi. Ropociek zębodołowy jest objawem zwyrodnienia kości, zależnym od fizjologicznych objawów życiowych, a wszelkie zmiany zapalne w kości, dziąśle i ożębnej są wtórne i zawdzięczają swoje powstanie czynnikom zewnętrznym. Zależnie od tego, czy mamy do czynienia ze szczęką, oddziałującą, czy nie, rozróżniamy zasadniczo odmienne objawy ropociek zębodołowych klinicznie, anatomo-patologicznie i histologicznie i rozmaitą skłonność do gojenia.

Pozostaje jeszcze do omówienia kilka innych czynników w obrazie ropociek zębodołowych.

Kamień sięga rzadko do tego punktu kieszonki, gdzie przybłonek styka się z cementem. Czynnego znaczenia nie ma żadnego



i usadawia się w kieszonce dopiero po jej utworzeniu; drażniąc dziąsło i niszcząc przybłonek, powoduje powstanie ropnia.

W następstwie lub równocześnie z zanikiem brzegu zębodołu buja przybłonek dziąsła w dół, wzdłuż cementu, odchylając się od cementu, obnaża go; w ten sposób powstaje kieszonka. Z chwilą zranienia nietkniętego dotychczas przybłonka przychodzi do drobno-komórkowego nacieczenia tkanki łącznej, nim pokrytej, do zniszczenia wiązu okrężnego (ligamentum circulare), a ropienie, sięgając ewentualnie do kości, może teraz brać czynny udział w jej niszczeniu. Jest to zapatrywanie wprost przeciwne do zapatrywań Rõmera, który ropociek zębodołowy uważa przede wszystkim za schorzenie wiązu okrężnego.

Okostna zdaniem G. również nie ma żadnego czynnego znaczenia w procesie chorobowym, a jej najwybitniejszym objawem jest bujanie naczyń i udział w procesie kostnochłonnym. Dopiero gdy proces zapalny przechodzi na kość, wówczas ona równomiernie z ozębną zanika.

Rozchwianie zębów, dotychczas silnych i odwrotnie: ustalenie rozchwianych jest skutkiem zmiennej szerokości przestworzy międzyzębowych, zależnej od rozpadu i odbudowy. Gdy bowiem wyrostek zębodołowy zanika i nie przychodzi do przerostu cementu, przestrzeń międzyzębowa staje się szerszą i wypełnia się tkanką łączną, która uciskiem mechanicznym wypycha ząb z jego pozycji (porównaj zapatrywanie Grevego).

Cement był dotychczas ogólnie w literaturze o ropocieniu zębodołowym po macoszemu traktowany, — nie doceniano należycie znaczenia jego w danym obrazie chorobowym. Może jest to tylko przewidzeniem z mojej strony, lub pamięć mnie zawodzi, ale raz tylko spotkałem się z poważniejszą wzmianką o cemencie i jego stosunku do istoty ropocieniu zębodołowego, a mianowicie w pracy Fletschera (1911), który, zwracając uwagę na wielkie zdolności regeneracyjne cementu i jego stosunek do okostnej i zębodołu, wysnuwa konsekwencje (dzisiaj aktualne) terapeutyczne. Także i Hertzell wyraził zapatrywanie, że nierówności zewnętrznego pokładu cementu (H. różni bowiem 3 pokłady), są istotnym czynnikiem uporczywości ropocieniu zębodołowego, ponieważ drobnoustroje znajdują w nierównościach tych wygodne pomieszczenie.

**Etiologia.** Jakkolwiek zapatrywania Fleischmana i Gottlieba są fundamentalne pod względem anatomo-patologicznym i histologicznym, to jednak wnioski, wysnute z ich badań w kierunku etiologii, kwestji tej nie rozwiązują, a przynajmniej nie całkowicie.

Opierając się właśnie na zasadach fizjologii i patologji, trudno przyjąć, że zanik kości jest momentem przyczynowym. Dysymilacja

i asymilacja odbywają się w całym organizmie, jako objawy fizjologiczne i jako takie nie mogą być chorobotwórcze, bez zadziałania czynnika patologicznego. A czynnik ten bezwzględnie istnieć musi, jeżeli proces dysymilacyjny tak nierównomiernie przewyższa asymilację, że następstwem tego jest schorzenie danej tkanki, czyli jeżeli normalny proces fizjologiczny ustępuje miejsca procesowi patologicznemu. Wywody G. są pod tym względem hipotetyczne. Jego zdaniem występuje wprawdzie jakieś uszkodzenie cementu, ale jako powód uszkodzenia tego podaje on możliwe zaburzenia w przemianie materji, ostre sprawy zakaźne, albo czynniki nieznanne natury ogólnej lub lokalnej; uszkodzenie to może być funkcjonalne tylko, nie dające się stwierdzić inaczej, jak tylko swoim skutkiem, t. j. zanikiem zębodołu.

Z dotychczasowego przedstawienia rzeczy wiemy, gdzie szukać istoty choroby, znamy jej anatomję patologiczną, jej najpierwsze objawy i czynnik, pośrednio ją powodujący (niemożność odbudowy), a nie znamy czynnika bezpośredniego. Pod tym względem obfituje piśmiennictwo znowu w cały szereg przypuszczeń i hipotez, które Arkövy zdołał zebrać w 3 grupy: lokalistów, konstytucjonalistów i fuzjonistów, t. j. upatrujących przyczynę choroby w przyczynach: pierwsi miejscowych, drudzy ogólnoustrojowych i trzeci w skojarzeniu jednych i drugich z pododdziałem w grupie pierwszej: a) uważających za moment etiologiczny kamień, b) infekcję lokalną, c) przeciążenie zęba.

Kwestja kamienia zębowego jest już o tyle załatwioną, że uznano ogólnie, że nie jest on momentem, powodującym ropociek zębodołowy zwłaszcza że znane są przypadki bez śladu kamienia,\*) ma on co najwyżej znaczenie drażnienia dziąsła, względnie kieszonki. Obecność w nim soli kwasu moczowego nie stwierdza jego pochodzenia hematogennego, ponieważ i w kamieniu zwykłym (bez objawów ropociek zębodołowego stwierdzono te same sole.\*\*)

**Zakażenie.** Wielu zwolenników miała w ostatnich latach teoria Kollego, poparta przez Bayera, stwierdzająca, że ropociek zębodołowy jest wywołany pewnym rodzajem krętków (spirochet), które K. nazwał *spirochetæ pyorrhoeica*\*\*\*). Cały szereg autorów modyfikował i oświeślał rozmaicie badania K. wyciągając specjalne wnioski w kierunku terapii. Ostateczny cios teorii tej zadał Seidel, który potwierdził wprawdzie obecność krętków w wysięku ropociek zębodołowych, stwierdził jed-

---

\*) Różni się on pod wieloma względami od kamienia zresztą spotykanego, jest ciemno-brunatny nawet czarny, twardy i kruchy i silnie bardzo przylega do korzeni, nieraz je nawet przerastając.

\*\*) Natomiast analiza Kranza nie stwierdziła w żadnym przypadku soli kwasu moczowego (921)!

\*\*\*) Zilz uważa ropociek zębodołowy za spirochetozę ust.



nakże ich obecność i w innych chorobach dziąseł, nic wspólnego z ropociekami zębodołowymi nie mających. Przedtem jeszcze Harlan, Galippe, Malassez, Goadbay i inni starali się dowieść, że drobno-ustroje powodują ropociek zębodołowy — wszystkie te teorie nie mają już jednak dzisiaj racji bytu, pozatem, że w wysięku ropociek zębodołowy spotykamy faktycznie bakterje ropne, jak w każdej innej ropie, że wymienię tylko *staphylococcus pyogenes aureus*, *albus*, *bacillus fusiformis*, *amoeba*, *flagellaty* i t. d.

**Układ i usposobienie.** Nie ulega wątpliwości, że ogólny stan ustroju i odporność wpływać może w większej lub mniejszej mierze na nasilenie i przebieg ropociek zębodołowych z drugiej jednak strony schorzenia organiczne czy inne nie są stanowczo powodem ropociek zębodołowych. Wiele osób bez jakichkolwiek stwierdzonych chorób innych zapada na ropociek zębodołowy; a również ustaje ropociek zębodołowy po usunięciu zębów, mimo dalszego istnienia innych poważnych schorzeń, poniekąd nawet usposabiających (choroby serca, nerek, wątroby). Wreszcie ropociek zębodołowy nie występuje wcale w szczękach bezzębnych\*).

Zapamiętywanie własne, oparte o teorię dynamiczną. Jasnym więc jest, że ropociek zębodołowy jest schorzeniem tylko miejscowym i, że istnieje bezwzględny stosunek między powstaniem ropociek zębodołowych, a istnieniem zęba wogóle. Z niego wychodzi bodziec, wywołujący ropociek zębodołowy. Nie ma on jednak nic wspólnego ze stanem miazgi, z jej istnieniem lub nieistnieniem, z jej schorzeniami i tegoż następstwami, lecz tylko ze zdolnością regeneracyjną cementu.

Osobiście przechylałam się na stronę teorii dynamicznej Karoly'ego i jego zwolenników, nie negując jednak także i możliwości wrodzonego osłabienia zdolności regeneracyjnej cementu, jak wogóle wrodzonym może być schorzenie każdego narządu. W tym przypadku jednak brak odbudowy bezwzględnie jest zrównoważony łagodniejszym rozpadem, a równowaga ta jest utrzymywana przez bardzo długi okres czasu, w przeciwnym bowiem razie musielibyśmy napotykać częściej na wczesne przypadki zaniku zębodołów, wzgl. ropociek zębodołowych, gdy, przeciwnie, wczesne takie przypadki należą do rzadkości. Natomiast osłabić się może zdolność regeneracyjna cementu tylko przez rozluźnienie związku anatomicznego zęba i zębodołu, któ-

---

\*) Ostatnio ogłosiła kilka prac Betty Rosenthal o związku przyczynowym między ropociekami zębodołowymi, a schorzeniami wewnętrznymi szczególnie na tle reumatycznym. Mogą one mieć, moim zdaniem, tylko znaczenie, oświeclające usposobienie organizmu w niektórych wypadkach do ropociek zębodołowych.

rych współpraca przy regeneracji jest od siebie wzajemnie uzależnioną. Logicznie, przez wykluczenie wszelkich innych możliwości, dojść musi się do teorii dynamicznej, a fakt ten potwierdzają objawy kliniczne i wyniki terapeutyczne.

Jednakowoż nie uważam, by przeciążenie wzdłuż osi zęba samo przez się już wystarczało do wywołania ropociek zębodołowego. W tym przypadku otoczenie kostne daje zębowi dostateczną możliwość oporu przeciw odchyleniu, mogącemu rozluźnić anatomiczne połączenie zęba i kości. Natomiast każda siła, wywołująca zboczenie od kierunku osi pionowej, a więc każdy ucisk na ścianę boczną, przednią czy tylną, działający w porównaniu, jak dźwignia, wyważająca ząb z pierwotnego położenia, może być powodem ropociek zębodołowego. Tracąc bezpośrednio kontakt z zębem, zębodół w danym miejscu ulec może zanikowi. Zależy to od energii wytwórczej cementu. Reasumując: zanik zębodołu następuje z powodu albo wrodzonego braku zdolności regeneracyjnej cementu, albo wskutek utraty tej zdolności przez anomalje dynamiczne. Objawy na dziąsła są wtórne i zawdzięczają swoje powstanie urazom zewnętrznymi niedostatecznej higienie. Działając wspólnie, oba momenty wywołują obraz ropotoku zębodołowego.

**Rokowanie.** Prognoza ropociek zębodołowego quoad restitutionem ad integrum, jest zawsze wątpliwa; bezcelową zupełnie staje się terapia w wypadkach, gdy ząb porusza się w kierunku pionowym, a więc w wypadkach wysokiego lub zupełnego zaniku zębodołu. Pod tym względem wielkie usługi oddaje nam rentgenografia. Przedewszystkiem podaje nam wskazówki, jak daleko postąpił zanik zębodołu. Stosownie do obrazu rentgenologicznego podzielił Neuman ropociek zębodołowy na 4 stopnie:

- 1) zębodół zanikł tylko w  $\frac{1}{3}$  i zęby tylko lekko się chwieją,
- 2) brakuje więcej, niż  $\frac{1}{3}$ , nie więcej jednak, niż  $\frac{1}{2}$  zębodołu,
- 3) zębodół jest zniszczony więcej, niż w połowie,
- 4) zębodół jest zniszczony w całości.

Prócz tego oddaje nam Roentgen niemałe usługi w rozpoznaniu różniczkowem. Z jego pomocą rozstrzygnąć możemy łatwo, czy mamy do czynienia z objawami resorbcyjnymi korzenia i około szczytów, chronicznem zapaleniem ozębnej lub torbielą. Wskazać może w dalszym ciągu, czy nie chodzi w danym wypadku o urazowe zapalenie ozębnej, które rozwija się wyjątkowo w przestrzeni ozębnowej i w następstwie daje obraz podobny do ropociek zębodołowego pod względem ropienia brzeżnego (marginalnego). Wreszcie rozstrzyga Roentgen, czy nie chodzi w danym wypadku o złamanie z następstwem ropieniem i ma niemałe znaczenie orjentacyjne w przebiegu leczenia.

**Leczenie.** Celem leczenia jest podnieść czynności wytwórcze cementu i stworzyć ponownie stałe połączenie zęba z zębodołem.

Zabiegi więc muszą iść w tym kierunku, by usunąć przyczynę choroby, usunąć kamień, zwalczyć ropotok, kieszonki, ziarninę, usunąć wszystkie części chore i wytworzyć tkankę zdolną do gojenia i zabliznienia. — Prócz zabiegów miejscowych uwzględnić musimy i ogólny stan chorego i leczyć ewentualnie istniejące i inne choroby, mogące wpływać usposabiająco. Leczenie ropocieku zębodołowego wymaga od chorego i od lekarza wielkiej cierpliwości i w następstwie doprowadza, jeżeli nie zawsze do celu idealnego, t. j. do zupełnego usunięcia choroby, to jednak do znacznej poprawy lub wyleczenia poszczególnych objawów tak, że przez późniejsze nałożenie szyny przywracamy zębom możliwość normalnej funkcji.

Pierwszym postulatem jest usunięcie istniejących anomalij dynamicznych przez zeszlifowanie danych zębów lub ich antagonistów, albo stosowne podniesienie zgryzu, prowizoryczne utrwalenie zębów przez związanie, a wreszcie stworzenie higienicznych stosunków w ustach i usunięcie wszelkich momentów drażniących.

Usuwanie kamienia odbywa się najlepiej systematycznie w kilku posiedzeniach zapomocą instrumentów, podanych przez Sachsa, Youngera, Senna, Kirka, Rheina i t. p. lub też zwykłemi wydrążaczami. Bardzo pomocnym pod tym względem jest też i cały szereg środków, mniej lub więcej silnie kamień rozpuszczających, które równocześnie (a niektóre głównie) działają jako płyny przyżegające na ziarninę, stwarzając powierzchnie ranne nowe, zdolne do gojenia. Najbardziej w użyciu jest kwas mleczny, solny, chlorfenol i t. p. Obszerniej wspomnieć chcę o kwasie fluorowodorowym, a właściwie jego połączeniu amonjakalnem, wprowadzonym do stomatologii przez Headę pod nazwą „Tartasol“. Kwas fluorowodorowy działa wyłącznie na kamień, rozpuszczając go, nie rozpuszczając przytem szkliwa i cementu. Niszczy równocześnie przybłonkową warstwę ziarniny, wywołując pożądaną granulację nową.

Sposób jego użycia opisał dokładnie Wunschheim. Osobiście przekonałem się o znakomitych wynikach przy zastosowaniu tego środka\*). Z pośród środków, działających specyficznie na drobno-ustroje, prawie wszystkie są dziś zarzucone, a nieliczne używane, jak np. salvarsan, mają jedynie znaczenie pomocnicze, bez którego jednakowoż obejść się można.\*\*). Bezwzględnie najradykałniejszą i najbar-

\*) Grünhagen stwierdził rozpuszczalność kamienia również w niektórych roztworach solnych zwłaszcza w związku z  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ .

\*\*) Zarzucona zupełnie jest terapia opsoninami. Fenchel i Meller zalecali surowicę O Deutschmana, uzyskiwaną hodowaniem zwierząt żywymi komórkami drożdżaków — nieużywaną również już jest pyocjanaza, uzyskana z hodowli b. pyoianus; — terapia emetyna polega na tem, że w rople ropocięku zębodołowego, znaleziono amoebę, która zwalcza się emetyną t. j. wyciągiem ipecacuanhy. Z zabiegów



dziej celową jest terapia chirurgiczna. Każdy z podanych sposobów chirurgicznych odpowiednio wykonany, nożem czy termokauterem, jest celowy i jedynie racjonalny.\*)

Pewne znaczenie terapeutyczne ma również i devitalizacja zębów. Wedle Gottlieba wywołujemy nią bodziec okołoszczytowy, który podnieca cement do wytwarzania przerostu. Przez cały czas leczenia także i potem stosować należy masaż dziąseł, najlepiej palcem owiniętym watą przepojoną  $H_2O_2$ . Masaż powoduje żywszą cyrkulację w oczyszczonych ranach, zanikanie kieszonek i silniejsze przyleganie dziąseł do korzeni.\*\*)

Terapeutyczne stosowanie i budowa szyn wymaga obszerniejszego omówienia ze względu na technikę dentystyczną i odkładam to, jako temat referatu późniejszego.

---

Dr. Franciszek Rodziewicz.

Lekarz szp. św. Łazarza w Warszawie.

## Zapalenie bizmutowe jamy ustnej.

Dalekie to już czasy, kiedy lekarze, uważając za istotną przyczynę przymiotu „skażone humory“, dążyli wszelkimi środkami do usunięcia tych zepsutych soków z ustroju. Nieszczęsnych syfilityków zamykano na całe tygodnie, a nawet miesiące w szczelnie opatrzonych i nigdy niewietrzonych salach, gdzie wszystko — począwszy od bielizny i pościeli, a kończąc na ponurych, czarnych ścianach — przesiąknięte i pokryte było rtęcią i gdzie odpowiednio wyćwiczony personel z niezmordowanym zapałem „wbijał“ swym nieszczęsnym ofiarom wcierki merkurjalne, aby osiągnąć upragniony wynik leczniczy — ślinotok. Uważano bowiem, że wraz ze śliną wydziela się istota samej choroby — przymiot in substantia — i starano się tego jadu usunąć jak najwięcej — do 5—6 funtów śliny na dobę.

---

elektro-terapeutycznych i substancjami radioaktywnymi wspominam przedewszystkiem o arsonwalizacji, stosowanej głównie przez Zilza, polegającej na wprowadzeniu do organizmu prądu zmiennego o bardzo wysokiem napięciu, zwiększającego fagocytozę. — Na katalicznym działaniu prądu oparta jest terapia jonizacyjna. — Wreszcie terapia ciałami radioaktywnymi polega na płókanii, płciu, inhalacji lub promieniowaniu tych ciał. — Nie mają one specyficznego działania na ropociek zębodołowy, a przyspieszają tylko gojenie.

\*) Terapia chirurgiczna omówiona została obszernie ostatnio przez Cieszyńskiego w numerze I *Dentystyki polskiej*, wychodzącej we Lwowie (1923).

\*\*) Ze specjalnie skonstruowanych aparatów do masowania najbardziej w użyciu są Soeruppa i wibracyjny Kiefera.

Rychło jednak najzagorzalsi nawet zwolennicy przesycania ustroju rtęcią spostrzegli niebezpieczeństwo, na jakie naraża chorego zbyt energiczne leczenie. Objawy zapalne jamy ustnej przestały być upragnionym celem, do którego dążyli syfilidolodzy, i stały się pierwszym sygnałem ostrzegawczym do zaprzestania leczenia. Wśród chorych jednak tradycja owych straszliwych ślinotoków, owrzodzeń jamy ustnej i wypadających zębów przetrwała aż do naszych czasów i wyrobiła rtęci zupełnie niezасłużoną ponurą sławę.

Nic też dziwnego, że gdy w r. 1889 znakomity syfilidolog francuski Balzer, odgadując rolę, jaką może odegrać w lecznictwie przymiotu bizmut, wypróbował go po raz pierwszy na psach i zauważył, że lek ten nadzwyczaj łatwo wywołuje groźne, a czasem nawet śmiertelne zapalenie jamy ustnej u zwierząt, to spostrzeżenia te skłoniły go do zaniechania dalszych doświadczeń na ludziach. Dopiero w r. 1920 Sazerac i Levaditi ponownie podjęli doświadczenia z bizmutem i zaczęli go stosować z doskonałym wynikiem leczniczym u ludzi. We wszystkich jednak leczonych przez nich przypadkach spostrzegano stale objawy zapalne w jamie ustnej. Pomimo to leczenie przymiotu bizmutem zaczyna coraz bardziej wchodzić w użycie i zdaje się wypierać powoli nietylko rtęć, ale nawet arsenobenzole, od których lek ten jest niewątpliwie mniej niebezpieczny.

Polska tym razem nie pozostaje w tyle. Zaledwie w końcu roku 1921 ogłoszone zostały pierwsze dokładniejsze prace francuskie o leczeniu przymiotu bizmutem, a już na posiedzeniu marcowym 1922 r. Pol. Tow. Dermatologicznego P. Robert Bernhardt podaje do wiadomości publicznej pierwsze dodatnie wyniki leczenia przymiotu cytrynianem bizmutu na podstawie kilkudziesięciu spostrzeżeń, zebranych w szpitalu Św. Łazarza w Warszawie. Uczniowie zaś jego przeprowadzają szereg dalszych prób i doświadczeń.

Prace szkoły R. Bernhardta stwierdziły słuszność zdania syfilidologów francuskich, którzy widzą w bizmucie najenergiczniejszy ze znanych obecnie środków przeciwprymiotowych. Stwierdzono również, że lek ten umiejętnie stosowany nie wywiera żadnego poważniejszego wpływu szkodliwego na ustrój i że za jedyną ujemną stronę preparatów bizmutowych uważać należy uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej.

Powstawanie i przebieg tych bizmutowych uszkodzeń błony śluzowej jamy ustnej zależny bywa: 1) od skłonności osobniczych chorego, 2) od stanu zdrowotnego jego jamy ustnej i zębów i 3) od techniki i metody leczniczej.

Co do skłonności osobniczych chorego, to czynnik ten odgrywa, jak zwykle, rolę zasadniczą. U niektórych chorych spostrzegano pierwsze objawy zapalne dziąseł już po podaniu pierwszej, nie-

znacznej nawet dawki bizmutu, a ciężkie wrzodziejące zapalenie jamy ustnej po kilku następnych zastrzyknięciach, choć przed rozpoczęciem leczenia jama ustna i zęby pacjentów znajdowały się w doskonałym stanie (Hudelo, Bondet, Boulanger—Pilet). W innych znowu przypadkach chorzy bezkarnie znosili nadmierne i zbyt częste podawanie leku.

W większości jednak przypadków stan zdrowotny jamy ustnej jest probierzem jej odporności na działanie bizmutu. Uszkodzenia dziąseł i błony śluzowej występują najczęściej i w daleko cięższych postaciach u chorych, którzy, rozpoczynając leczenie, mają zęby spróchniałe, pieńki, lub niedostatecznie dbają o higienę jamy ustnej. Pierwsze objawy zapalne spostrzegamy wtedy w miejscach, ściśle odpowiadających spróchniałym zębom lub jakimkolwiek innym uprzednio istniejącym uszkodzeniom błony śluzowej ust.

Sposób podawania bizmutu, rodzaj preparatu i dawkowanie odgrywają też niezmiernie ważną rolę. Chorzy znoszą bez najmniejszych objawów ubocznych olbrzymie ilości — (do 80 grm. w ciągu 40 dni) zasadowego azotanu bizmutu, podawanego per os (Monneret), prawdopodobnie wskutek słabej rozpuszczalności tego preparatu w sokach żołądkowo-kiszkowych. Tymczasem kilka zastrzyków domięśniowych, bizmuto-winianu sodowo-potasowego po 2.0, w odstępach dwudniowych zwykle wywołuje poważne objawy zapalne jamy ustnej.

Zawartość bizmutu — metalu w poszczególnych preparatach bywa różną. Od zawartości tej zależną jest nie tylko wartość lecznicza preparatu, lecz i skala jego działania ubocznego, również więc działania szkodliwego na jamę ustną. Na oddziale wenerycznym dla kobiet szpitala Św. Łazarza wypróbowaliśmy cały szereg preparatów zarówno krajowych, jak i zagranicznych (cytrynian bizmutu Gessnera, Luatol (bizmutowinian sodowo-potasowy) rozpuszczalny Spiess-Poulenc, Bisalvan Klawego, Luatol w zawiesinie oleistej Poulenc, Trépol Chenala i Douilheta Quinby-Cautina). Z powyższych preparatów cytrynian bizmutowy Gessnera i Luatol dały nam najlepsze wyniki lecznicze przy najslabiej wyrażonych objawach ubocznych. Umiejętne dawkowanie preparatu tak dalece wpływa na zmniejszenie jego działania ubocznego, że podczas gdy francuzi (Milian, Perin, Azoulay) w pierwszych swych statystykach i w ostrożnie prowadzonych seriach doświadczalnych obliczają liczbę bizmutowych uszkodzeń jamy ustnej — lekkich na 70%, a cięższych na 10%—20%, u nas zdołaliśmy ogólny odsetek bizmutowych uszkodzeń jamy ustnej zmniejszyć do 5%. Obliczając zawartość metalu w poszczególnych częściej stosowanych preparatach na 40%, widzimy, że francuzi podawali chorym po 30 centygramów preparatu co drugi dzień, co równa się 12 cen-



tygramom metalu. Myśmy dawkę preparatu zmniejszyli do 10 centygramów (4 centygr. metalu), stosując ją w odstępach trzy—lub czterodniowych — bez najmniejszej szkody dla wyników leczniczych.

W przebiegu bizmutowych uszkodzeń błony śluzowej jamy ustnej odróżniamy dwa okresy:

- 1) okres impregnacji — napojenia bizmutowego, i
- 2) właściwy okres zapalny.

W okresie pierwszym, napojenia bizmutowego, spostrzegamy w jamie ustnej prawie wyłącznie zmiany barwikowe. Zmiany powyższe występują zwykle u wolnego brzegu dziąseł dolnych, tworząc wąską stalowo-siną obwódkę, przebiegającą początkowo tylko wzdłuż szyjki siecznych zębów środkowych. Obwódka ta tworzy się następnie i wzdłuż szyjki kłów i trzonowców, najbardziej zaś widoczną jest na wewnętrznej powierzchni dziąseł. Rzadziej niż obwódka u wolnego brzegu dziąseł powstają plamy barwikowe w błonie śluzowej warg, policzków, języka i migdałków. Są to plamy większych wymiarów (5—15 milim. średnicy) barwy szaro-sinej o mniej lub bardziej wyraźnych zarysach, umiejscowione na powierzchniach, ściśle odpowiadających spróchniałym zębom, albo też gromady kropek wielkości łepka szpilki, sinych lub czarno-stalowych, którymi najczęściej usiane bywają brzegi i wewnętrzna powierzchnia języka. Na powierzchni wewnętrznej języka kropki te układają się czasami w postaci podłużnych, równoległe przebiegających pręg między linią środkową i brzegami języka. Czasem wreszcie cały język nabiera barwy sinawej, stalowej. Badania drobnowidzowe skrawków, otrzymanych z obwódek na dziąsłach i plam barwikowych, wyjaśniają rolę, jaką odgrywa bizmut w mechanizmie ich powstawania. Zabarwienie powstaje wskutek tworzenia się złożeń bizmutowych w skórze właściwej, głównie w szczypach brodawek, dokąd cząsteczki bizmutu przedostają się drogą krwionośną. W brodawkach tworzą się wysepki ziarenek dokoła pętli naczyń włoskowatych. Ziarenka bizmutu wtłoczone są obficie w ścianki naczyń, podczas gdy w świetle naczyń jest ich znacznie mniej. Naczynia krwionośne — zwłaszcza warstw głębszych skóry są rozszerzone i przekrwione. Śródbłonek jest niezmienny i bizmutu nie zawiera.

Przebieg i czas trwania powyższych zmian barwikowych bywa różny. Jeśli natychmiast zaniechać podawania bizmutu, to napojenie znika stopniowo, zwykle w ciągu jednego, dwóch tygodni, nie pozostawiając po sobie żadnego śladu. W bardzo rzadkich tylko przypadkach obwódkę bizmutową wzdłuż szyjki zębów spostrzegamy jeszcze w kilka tygodni po ukończeniu leczenia. Jeśli jednak leczenia nie przerywać i nadal stosować bizmut w dawkach nadmiernych i w odstępach zbyt krótkich, to występują dalsze powikłania o charakterze zapalnym. Błona śluzowa — przede wszystkim zaś w miejscach, gdzie

uprzednio powstały zmiany barwikowe — ulega obrzmieniu. Dokoła stalowo-sinej obwódki wolnego brzegu dziąseł tworzy się obrzeże zapalne. Z pod dziąsła przy ucisku zaczyna wydzielać się ropa. Plamy barwikowe policzków i warg powoli przekształcają się w owrzodzenia ograniczone. Są to pierwsze objawy ostrzegawcze.... Gdy i na nie nie zważać i leczenia nie przerywać, następuje okres drugi bizmutowego uszkodzenia jamy ustnej, właściwy okres zapalny.

Objawy zapalne występują wtedy nadzwyczaj szybko jedne po drugich. Różnice w umiejscowieniu i przebieg sprawy zapalnej pozwalają odróżnić w tym okresie trzy stopnie.

W stopniu pierwszym stan zapalny ogranicza się do dziąseł. Są one przekrwione, obrzmiałe, bolesne przy dotyku, niekiedy pokryte u wolnego brzegu szarawym nalotem. Po usunięciu nalotu widać owrzodziałą i krwawiącą powierzchnię. Ślinotoku niema. Gruczoły podżuchwowe zwykle bywają nieznacznie powiększone, niebolesne. Stan ogólny jest dobry. Ciepłota nie bywa wyższą, niż 38°.

W stopniu drugim sprawa zapalna przechodzi na pozostałe powierzchnie jamy ustnej, nie tracając jednak charakteru ograniczonego zapalenia wrzodziejącego. Owrzodzenia te spostrzegamy zwykle w miejscu istniejących uprzednio plam bizmutowych, najczęściej na błonie śluzowej policzków w miejscach, odpowiadających ostatnim trzonowcom dolnym. Rzadziej widzujemy je na wargach, dolnej i górnej, na brzegach języka, czasem na migdałkach i na podniebieniu. Owrzodzenia bywają różnych wymiarów — od  $\frac{1}{2}$  do 2 cm średnicy. W każdym z nich odróżnić można nieco wzniesioną część środkową, pokrytą stalowo-szarym nalotem. Po usunięciu nalotu widać dno, usiane drobnymi ciemno-szarymi kropkami oraz nieprawidłowo poderwane brzegi. Nazewnątrz owrzodzenia spostrzegamy sino-czerwoną mniej lub bardziej szeroką otoczkę. Bolesność tych owrzodzeń nie jest zbyt wielką, ruchy przy żuciu i jedzeniu są jednak utrudnione. Ślinotok bywa nieznaczny.

W stopniu trzecim występuje rozlane podrażnienie zapalne całej jamy ustnej. Błona śluzowa policzków i podniebienia nabiera barwy czerwono-sinej, obrzmiewa na dużej przestrzeni, krwawi i usiana jest licznymi owrzodzeniami. Na silnie obrzmiałym języku spostrzegamy szaro-siny nalot, na brzegach języka występują wyraźne owrzodziałe odciski zębów. Objawy powyższe są zwykle najwybitniej zaznaczone na tej stronie, na której chory sypia. Ślina wydziela się obficie i posiada zabarwienie stalowo-czarne, „atramentowe“. Dech jest smrodliwy. Nie tylko żucie, ale i mowa bywa bardzo utrudniona.

W preparatach drobnowidzowych owrzodzeń bizmutowych jamy ustnej spotykamy w okresie ich powstawania obfitą florę drobnoustrojową, w której przeważają współżyjące tu krętki i wrzecionowce.

W miarę zablizniania się owrzodzeń liczba krętków i wrzecionowców zmniejsza się znacznie. Wkońcu pozostają jedynie nieliczne ziarenkowce i prątki.

Owrzodzenia bizmutowe błony śluzowej jamy ustnej zablizniają się zwykle dość szybko (w ciągu 5—10 dni), jeśli zawczasu przerwać leczenie i zastosować odpowiednie środki zapobiegawcze. W przeciwnym razie owrzodzenia trwają dość długo, świeże zaś ogniska zapalne mogą utworzyć się nawet w kilkanaście dni po ukończeniu zbyt energicznego leczenia.

Rozpoznanie bizmutowych uszkodzeń błony śluzowej jamy ustnej nie przedstawia żadnych trudności. Ulubione umiejscowienie, zmiany barwikowe, przebieg całego cierpienia, a przede wszystkim dane wywiadów—pozwalają odrazu wykluczyć cały szereg innych schorzeń jamy ustnej. W różnicowaniu trzeba mieć na względzie głównie rtęciowe zapalenie dziąseł i jamy ustnej. Podobieństwo może w niektórych razach sięgać daleko. Za zapaleniem bizmutowym przemawia: powierzchowność owrzodzeń, mniejsza bolesność, nieznaczny ślinotok, łagodny przebieg sprawy, brak białkomoczu oraz dobry stan ogólny.

W zapaleniu rtęciowym sprawa zwykle odrazu przybiera charakter rozlany, owrzodzenia błony śluzowej tworzą się b. szybko i są daleko głębsze. Niemal stale towarzyszy im znaczny ślinotok i smrodlivość oddechu. Częstokroć występuje białkomocz. Stan ogólny zazwyczaj podupada.

Na powstawanie bizmutowych zapaleń błony śluzowej jamy ustnej składają się następujące czynniki:

1. Działanie mechaniczne i chemiczne bizmutu, który powoduje zmiany drobnych naczyń krwionośnych błony śluzowej i w ten sposób tworzy nienormalne warunki krwioobiegu. Wydzielając się obficie wraz ze śliną narusza on też równowagę biologiczną środowiska ustnego.

2. Uprzednio istniejące uszkodzenia błony śluzowej ust i dziąseł, a także schorzenia zębów.

3. Rozwój obfitej flory drobnoustrojowej, w której przeważają krętki i wrzecionowce.

W leczeniu bizmutowych uszkodzeń jamy ustnej należy przede wszystkim zwrócić uwagę na usunięcie przyczyn, wywołujących dane schorzenie. Jama ustna winna być otoczona najtroskliwszą opieką. Przed rozpoczęciem podawania bizmutu należy usunąć lub oczyścić i wypełnić spróchniałe zęby. Później—podczas leczenia—szczotkować pilnie zęby (najlepiej kredą z miętą lub proszkiem zawierającym 20—25% taniny) i zalecać częste płókanie rozczyinami przeciwnilnymi lub zapobiegawczymi (wodą utlenioną, rozczyinem chloranu potasowego, 2% rozczyinem taniny). Stosować bizmut na-



leży ostrożnie, w dawkach niewielkich i w odstępach odpowiednio wypróbowanych. W razie najmniejszych objawów ostrzegawczych — należy leczenie przerwać. Powstałe uszkodzenia błony śluzowej można zwalczać środkami miejscowymi i ogólnymi. Z miejscowych wymienić należy smarowanie 1% roztworem błękitu metylenowego lub stężonymi roztworami nowarseno-benzolów. Bardzo skutecznym środkiem w zwalczaniu i zapobieganiu bizmutowego zapalenia jamy ustnej okazał się kwas garbnikowy (R. Bernhardt). Kwas ten widocznie wypiera siarkę z powstającego pod wpływem kwasu siarkowodorowego spróchniałych zębów — trójsiarczku bizmutowego i tworzy nie drażniący bizmutan garbnikowy. Wychodząc z tego założenia, należy smarować dziąsła 10% roztworem taniny w glicerynie i nalewce galasowej. W znaczniejszym zapaleniu doradza się smarowanie 10—15% roztworem kwasu garbnikowego w czystej nalewce galasowej. Owrzodzenia bizmutowe błony śluzowej ust doskonale zablizniają się pod wpływem smarowania 10% taniną w glicerynie i nalewce dębiankowej. Do środków ogólnych zaliczyć należy wlewanie dożylnie novarseno-benzolów, które posiadają wybitne własności krętkobójcze i dlatego, zdaniem niektórych autorów francuskich, skutecznie przeciwdziałają tworzeniu się bizmutowych uszkodzeń jamy ustnej, w których krętki i wrzecionowce odgrywają tak wybitną rolę.

---

Z Instytutu Antropologicznego Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Ks. Dr. Bolesław Rosiński.

## Badania antropologiczne nad uzębieniem ludności pow. pułtuskiego.

Praca niniejsza jest dalszym ciągiem rozpatrywania zagadnień, odnoszących się do charakterystyki antropologicznej ludności współczesnej powiatu pułtuskiego. Ścisłej mówiąc, jest ona dalszym ciągiem badań nad doborem naturalnym wspomnianej powyżej ludności.

Dotychczasowe nasze rezultaty wykazały, że z pośród występujących typów antropologicznych wśród ludności przez nas badanej, elementy typu sarmackiego ( $\gamma$ ) odznaczają się mniejszą długowiecznością przy tendencji do bardziej intensywniej płodności, aniżeli elementy przesłowińskie ( $\beta$ ), stanowiące główne podłoże terenu przez nas badanego.

W pracy niniejszej chcemy rozpatrzyć jedną z cech, odnoszących się do konstytucji ogólnej, a mianowicie zdrowotności uzębienia. Obserwacje nasze, dotyczące ilości brakujących zębów, zostały prze-

prowadzone nad 145 mężczyznami w wieku od lat 16 do 86 i 185 kobietami w wieku od lat 20 do 84. W serji męskiej jednak tylko jeden osobnik posiada lat 16 i jeden lat 20. Reszta jest powyżej lat 20. Notowano jedynie zęby wypadłe wskutek zepsucia.

Wiek przeciętny mężczyzn wynosi lat 46.17, kobiet lat 40.37.

Można zgóry przewidywać, że konsekwencją starczego psucia się uzębienia będzie bardzo wielka korelacja pomiędzy wiekiem a ilością brakujących zębów.

Istotnie współczynnik współzależności wieku i ilości brakujących zębów wynosi:

$$\begin{array}{llll}
 \text{u mężczyzn} & . & . & r = +0.4812 \pm e(r) 0.0430 \\
 \text{u kobiet} & . & . & r = +0.6690 \pm e(r) 0.0274 \\
 \text{Różnica} & . & . & = 0.1878 \pm e(d) 0.0510
 \end{array}$$

Jakkolwiek wynik ten odpowiada najzupełniej naszym oczekiwaniom, niespodziankę stanowi wielkość różnicy, zachodzącej między obydwoma współczynnikami, której na karb statystycznego przypadku składać niepodobna.

Jeżeli się zważy, że przeciętny wiek 40 przeszło lat u kobiet jest bliski okresu zaprzestania funkcji płciowych, gdy u mężczyzn wiek 46 lat jest jeszcze bardzo daleki od tego punktu zwrotnego, to nasuwać się musi przypuszczenie, że różnica wielkości współczynników jest spowodowana tem, że obiedwie płci nie tylko co do ilości lat, ale też i co do całego swego stanu ogólnego reprezentują wiek bardzo różny.

W tej to różnicy wieku doszukiwać się należy przyczyny różnic, zachodzących pomiędzy wielkościami obydwu współczynników. Nie jestem w stanie jeszcze w tej chwili orzec a priori, w jakich warunkach oczekiwać należy maximum współczynnika współzależności, ale mam wrażenie, że nastąpi to wtenczas, gdy średnia wieku pewnej grupy będzie odpowiadała początkowi występowania przejawów starzenia się. Wtenczas bowiem z jednej strony średniej zgrupowują się osobniki starzejące się, z drugiej—osobniki, znajdujące się jeszcze w pełni sił.

Aby sobie zdać sprawę, czy psucie się zębów jest jedynie konsekwencją wieku, czy też skłonność do niego jest właściwością, charakteryzującą pewne składniki naszej ludności (typy antropologiczne), musimy rozpatrzyć współzależności, zachodzące pomiędzy ilością brakujących zębów a poszczególnymi cechami antropologicznymi.

Stwierdzenie korelacji, wychodzących poza granice błędów prawdopodobnych, a więc takich, których nie sposób przypisać przypadkowi

statystycznemu, każe nam wnioskować, że pewne typy składowe ludności naszej wyróżniają się słabszym, mniej na caries odpornym uzębieniem. Współzależność ilości brakujących zębów z poszczególnymi cechami antropologicznymi, wyrażona liczbowo zapomocą współczynnika korelacji ( $r$ ) przedstawia się w sposób następujący:

Współzależność ilości brakujących zębów:

	mężczyźni	kobiety
ze wzrostem . . . .	$-0.5762 \pm e(r) 0.0374$	$+0.0406 \pm e(r) 0.0505$
z barwą włosów . . .	$-0.0506 \pm e(r) 0.0553$	$+0.0420 \pm e(r) 0.0495$
z barwą oczu . . . .	$-0.1585 \pm e(r) 0.0545$	$-0.2082 \pm e(r) 0.0474$
ze wskaźnikiem głowy.	$-0.1182 \pm e(r) 0.0695$	$-0.0834 \pm e(r) 0.0492$
ze wskaźnikiem twarzy	$-0.2488 \pm e(r) 0.0526$	$-0.1008 \pm e(r) 0.0491$
ze wskaźnikiem nosa .	$+0.0397 \pm e(r) 0.0559$	$+0.2238 \pm e(r) 0.0471$

W serji męskiej zęby gorsze łączą się ze wzrostem niższym z pigmentacją jasną, zarówno co do włosów jak i co do oczu, z głowami dłuższymi, twarzami niższymi i nosami szerszymi.

W serji żeńskiej większa ilość brakujących zębów cechuje osobniki o wzroście wyższym, włosach ciemniejszych i oczach jasnych, o głowach również podłużnych, twarzach niższych i nosach szerszych.

Wyniki te nie dają się powiązać z żadnym ze znanych nam składników antropologicznych ludności naszej, jakkolwiek mamy tu do czynienia z poważnymi współczynnikami, przekraczającymi swoje błędy prawdopodobne.

Stajemy tu zatem przed dwiema alternatywami:

bądź 1° dawne składniki ludności naszej tak, jak zostały one ujęte ogólnie w pracy poprzedniej w zgodności z wynikami prof. Czekanowskiego\*) w konsekwencji procesów selekcyjnych, znajdują się w trakcie przetwarzania się w nowe zespoły cech,

bądź też 2° mamy tutaj do czynienia z obrazem przypadkowym, wywołanym przez oddziaływanie czynnika ubocznego.

Z tą ostatnią możliwością musimy się liczyć przedewszystkiem, a to przez wzgląd na wyniki badań poprzednich, które nam stwierdziły, że typ sarmacki ( $\gamma$ ) w porównaniu z typem przesłowińskim ( $\beta$ ) jest mniej długowieczny.

Gdyby zatem ten ostatni bardziej długowieczny składnik posiadał i lepsze zęby, co jest zresztą bardzo prawdopodobne, to większa liczebność elementów typu  $\beta$  wśród starszych, zacierając naturalną korelację pomiędzy wiekiem a caries, może nam dać pełny sprze-

\*) Prof. Czekanowski. Z badań uwarstwienia etniczno-społecznego. Poznań 1921.



czności obraz korelacji, nie dającej się nawiązać do żadnego ze znanych nam składników antropologicznych.

Odpowiedź na pytanie, która z tych dwóch możliwości realizuje się w naszym materiale, może być dana, jeśli wyeliminujemy komplikujący wpływ wieku.

Że eliminacja wpływu wieku musi bardzo poważnie odbić się na naszych wynikach, jest oczywiste przez wzgląd na wielkość współczynnika współzależności pomiędzy stanem uzębienia a wiekiem. Ponadto przez wzgląd na to, że stosowane przez nas metody analityczne, uciekając się do szeregu upraszczających założeń, nie są w stanie wyeliminować wpływu czynników trzecich w zupełności, lecz czynią to tylko do pewnego stopnia, można oczekiwać zgóry, że współczynnik współzależności między wiekiem a caries u kobiet, posiadając wartość wyższą, pozwoli nam na dokładniejsze wyeliminowanie komplikującego wpływu wieku.

Dlatego też zgóry oczekiwać należy, że serja kobieca da nam bardziej harmonijne rezultaty po eliminacji wpływu wieku.

Od niej więc zaczniemy naszą analizę.

Chcąc otrzymać istotną współzależność, zachodzącą pomiędzy ilością brakujących zębów a poszczególnymi cechami antropologicznymi, należy badać takową przy uwzględnieniu współzależności, zachodzącej pomiędzy ilością brakujących zębów a wiekiem. Współzależność ta cząstkowa eliminuje różnice wieku, zachodzące wśród osobników serji badanej. Otrzymujemy ją na podstawie wzoru:

$$r_{01,2} = \frac{r_{01} - r_{02} \cdot r_{12}}{\sqrt{(1-r_{02}^2)(1-r_{12}^2)}}$$

$r_{01}$  wyraża tu wielkość liczbową współzależności brakujących zębów w stosunku do poszczególnych cech antropologicznych;

$r_{02}$  — wielkość liczbową współzależności brakujących zębów w stosunku do wieku,

$r_{12}$  — wielkość liczbową współzależności wieku do poszczególnych cech antropologicznych.

Wielkości liczbowe współczynnika cząstkowego w badaniach naszych wypadły dla serji kobiecej następujące:

Współzależność brakujących zębów przy uwzględnieniu różnic wieku a:

	$r,$	$=$
wrzostem . . . . .	$+ 0.2766 \pm e(r)$	0.0457
barwą włosów . . . . .	$- 0.1082 \pm e(r)$	0.0490
barwą oczu . . . . .	$- 0.2443 \pm e(r)$	0.0466
wskaźnikiem głowy . . . . .	$+ 0.1446 \pm e(r)$	0.0486
„ twarzą . . . . .	$- 0.1279 \pm e(r)$	0.0488
„ nosa . . . . .	$- 0.1099 \pm e(r)$	0.0490

Porównyując te współzależności cząstkowe ze współzależnościami pierwotnymi, nie uwzględniającymi różnic wieku, widzimy w serii kobiecej poważne przesunięcia. Po dokonanej eliminacji wpływu wieku stwierdzamy, że zęby gorsze posiadają kobiety o wzroście wyższym, włosach i oczach jaśniejszych, krótkogłowsze, bardziej krótkolice i o nosach nieco węższych. Całkowity ten harmonijny zespół cech jest charakterystyczny dla typu sarmackiego ( $\gamma$ ).

A zatem musimy wnioskować, że na terytorjum przez nas badanem osobniki, należące do typu sarmackiego ( $\gamma$ ), w przeciwieństwie do osobników typu prestłowińskiego ( $\beta$ ), odznaczają się słabszym uzębieniem.

Wynik ten pozwala nam stwierdzić, że pierwotne nasze rezultaty nie dały się nawiązać do żadnego z istniejących typów antropologicznych jedynie dlatego, że wśród osobników starszych, posiadających dzięki swojemu wiekowi zęby gorsze, znalazła się większa ilość osobników typu  $\beta$ , wyróżniającego się lepszym uzębieniem. Dopiero po eliminacji komplikujących oddziaływań wieku, zacierających zachodzące tu prawidłowości mogliśmy stwierdzić rezultat pozytywny.

Przejdźmy teraz do zanalizowania serii męskiej. W tej serii, po wyeliminowaniu wpływu wieku, otrzymujemy następujące współczynniki:

Współzależność ilości brakujących zębów przy uwzględnieniu różnic wieku a:

mężczyźni	
$r, =$	
wzrostem . . . . .	$-0.5023 \pm e(r) 0.0419$
barwą włosów . . . . .	$-0.0132 \pm e(r) 0.0561$
barwą oczu . . . . .	$-0.1415 \pm e(r) 0.0549$
wskaźnikiem głowy . . . . .	$-0.0624 \pm e(r) 0.0558$
„ twarzą . . . . .	$-0.2916 \pm e(r) 0.0513$
„ nosa . . . . .	$-0.0180 \pm e(r) 0.0560$

A zatem gorsze zęby posiadają osobniki o wzroście niższym, włosach i oczach jaśniejszych, długogłowsze, bardziej krótkolice i o nosach węższych.

W porównaniu z serją żeńską serja męska nawet i po zastosowaniu naszych wzorów eliminacyjnych daje nieco odchylające się wyniki. Mianowicie zarówno współzależność wzrostu jak i wskaźnika głowy z uzębieniem wykazują tendencje odmienne, aniżeli u kobiet. U mężczyzn zęby gorsze posiadają niżsi i bardziej długogłowi.

Przy ocenianiu tej różnicy stwierdzić należy, że próba eliminacji wpływu wieku odbiła się wprawdzie na tych współczynnikach, zmieniając je w kierunku tych wyników, jakieśmy otrzymali u kobiet.

Współczynnik współzależności między ilością brakujących zębów a wskaźnikiem głowy spadł do połowy i leży już nieomal na granicy błędu prawdopodobnego. Natomiast współczynnik współzależności między ilością brakujących zębów a wzrostem zredukował się tylko nieznacznie.

Jeśli co do kształtu głowy u mężczyzn występowanie odwrotnej tendencji korelacji wobec jej małych rozmiarów, tylko nieznacznie przekraczających granice błędu prawdopodobnego, może być przypisywane temu, że wzór nasz w niedostatecznym stopniu wyeliminował komplikujące oddziaływanie różnic wieku, zachodzących pomiędzy poszczególnymi osobnikami, wchodzącymi w skład serji męskiej, to co do wzrostu, fakt istnienia poważnej różnicy nie ulega żadnej wątpliwości.

Nasuwa się tutaj pytanie, czy w serji męskiej nie uzewnętrznili się fakt występowania gorszego uzębienia u bardziej, wskutek używania alkoholu i tytoniu skarłałych osobników.

Pozatem prof. Czekanowski w swojej publikacji podnosi istnienie na terytorjach sąsiednich elementów typu  $\epsilon$ , łączącego wzrost niski z długogłowością, którego obecność nawet stosunkowo w bardzo nieznacznej odsetce może się odbić znacznie na współczynnikach przez wzgląd na to, że różni się on tak bardzo zarówno co do wskaźnika głowy, jak i co do wzrostu.

Być może i w naszej serji typ ten odbił się komplikująco na wynikach powyższych.

Przy całej analizie materiału dowodowego musimy pamiętać, że zarówno w serji męskiej jak i w żeńskiej, obok wyżej szczegółowiej rozważanych typów  $\beta$  i  $\gamma$  prócz wspomnianego typu  $\epsilon$ , występują liczniejsze od ostatnio wspomnianego, ale w porównaniu z dwoma pierwszymi słabo zaznaczone i inne od tego ostatniego składniki ludności. Właściwości stanu uzębienia tych składników uchwycić niepodobna wskutek ich słabej liczebności. Są one zapewne niejednakowe, co musiało się odbić komplikująco na korelacjach.

Na podstawie jednak badań powyższych możemy stwierdzić, że na konstytucję ogólną danego osobnika poza czynnikami funkcjonalnymi i warunkami środowiska wpływa wybitnie przynależność do pewnego typu antropologicznego. Słabszą konstytucją ogólną, wyrażającą się w łatwiejszym psuciu się zębów, odznacza się typ sarmacki  $\gamma$  w porównaniu z silniejszym od niego typem preśłowiańskim  $\beta$ .

---



Dr. Med. Juljusz Wiśniewski.  
Ordynator Warsz. Szp. Ewangelickiego.

## Guzek Carabella.

### **Tuberculum anormale Carabelli — Tuberculum molare Zucker kandla.**

Pod nazwą guzek Carabella, Tuberculum anormale Carabelli, Tuberculum molare Zuckerkandla — rozumiemy narośl zębową najczęściej na drugim, rzadziej na pierwszym lub na trzecim, przytem częściej na górnym, niż na dolnym trzonowym zębie ze strony wewnętrznej w postaci 5 guzka, jakby piątej główki trzonu zęba.

Zjawia się on zarówno na stałych, jak i na mlecznych zębach trzonowych.

Trzonowe zęby zarówno górne, jak i dolne, początkowo posiadają 3 guzki: 2 wewnętrzne Paraconid (przedni) i Metaconid (tylny) oraz jeden zewnętrzny Protoconid. Często występuje i drugi zewnętrzny Hypoconid (tylny). Adloff sądzi, że zęby górne trzonowe posiadały początkowo 5 guzków, z których jeden z biegiem czasu znikł na skutek procesu wstecznego. Ten zagubiony 5 guzek górnego trzonowego zęba jest właśnie t. zw. Tuberculum anomalus Carabelli (Adloff), występujący najczęściej na pierwszym lub drugim stałym trzonowym, albo na drugim mlecznym trzonowym zębie zwykle w połowie przypadków. Zuckerkandl podaje, że na zębach mlecznych występuje częściej, mianowicie w 80%.

Cope i Windle uważają guzek Carabella za pierwotną składową część zęba, spostrzeganą już u lemurów np. lemur rufus.

Przeciwnie znów Batujeff uważa Tuberculum Carabelli za twór postępowy (progresywny), jako wyraz dążności do powiększania powierzchni żującej zęba.

Początkowo i Adloff był tegoż zdania, sądził bowiem wtedy, że występowanie guzka Carabella związane jest z procesem wstecznym, dotyczącym obu tylnych trzonowych: dla zrównoważenia zmniejszenia powierzchni żujących 2-go i 3-go trzonowego, pierwszy trzonowy ząb dąży do rozszerzenia swej powierzchni żucia. Tak Batujeff, jak i Adloff spostrzegali guzek ten rzadziej u ras niższych, niż u Europejczyków. Obecnie po wielu badaniach, Adloff zmienił zdanie, co wykazał na czaszkach Nowobrytańczyków, mających guzek Carabella szczególnie mocno rozwinięty.

De Terra uważa guzek Carabella za rozrost korony, rozpoczy-

nający się już w życiu zarodkowym i występujący w postaci małego zgrubienia środkowego wewnętrznego guzka w bliskości powierzchni zucia. Zgrubienie to idzie w kierunku ku górze i wydłuża się, przy czem rowek poza powstającym guzkiem coraz się więcej uwydatnia. W okresie największego rozwoju przedstawia się on, jako środkowy wewnętrzny guzek nadliczbowy. Z boków guzek Carabella się spłaszcza.

De Terra jest zdania, że guzek Carabella występuje tylko u człowieka i to tylko na górnej szczęce; zwykle na pierwszym trzonowym. De Terra widział jednak wyjątkowo odpowiadający mu rowek i to tylko na górnej szczęce u antropoidów i u niższych małp. Bardzo rzadko, podług de Terry, występuje on na dolnej szczęce u człowieka, u antropoidów w tem miejscu niema go wcale.

Niektórzy autorowie rozróżniają guzek Carabella prawdziwy i domniemany (hypotetyczny).

Gdy prawdziwy guzek Carabella dosięga blisko powierzchni zucia, to poza mniemanym guzkiem płaszczyzna jest wklęsniętą. Wklęsnięcie to ma swój początek u podstawy korony. De Terra obserwował wyraźny guzek Carabella u człowieka na 6—6,45%; na 7—3,4%, na 8—2%. Mniemany guzek Carabella występował na 681—4 razy na 8 i odpowiedni rowek na 839—raz na 6, na 790—7 razy na 7; i na 681—4 razy na 8. Ostatecznie de Terra wypowiada się, że guzek Carabella występuje głównie na 6 i tym wydatniej, im większy jest wsteczny proces na jednym z trzonowych zębów. Zuckerkandl podaje, że na 7 guzek Carabella występuje 90%, na 6 tylko w 26%. Ponieważ u człowieka cywilizowanego ostatnie trzonowe zęby są nie zbyt duże, ponieważ i u niższych ras trzeci trzonowy ząb też zwykle jest mniejszy od obu przednich, to nic dziwnego, że guzek Carabella zjawia się najczęściej na pierwszym trzonowym, równoważąc zmniejszenie 7 i 8. Nie można jednak tego twierdzić na pewno, gdyż 1) guzek Carabella nie zawsze w tych przypadkach występuje, 2) guzek Carabella może wystąpić i wtedy, kiedy niema śladu procesu wstecznego, i 3) guzek Carabella może się zjawić i na drugim i na trzecim trzonowym, albo też na pierwszym i na trzecim.

Twierdzenie Carabella, że guzek nie dosięga nigdy powierzchni zucia, nie sprawdza się. Natomiast zauważono, że guzek Carabella występuje tak często na mlecznych, jak i na stałych zębach. Trudno wogóle wykazać łączność guzka Carabella ze stanem rozrostu. Przyjając zato można, że mamy tu do czynienia z częścią składową zębów i że punktem wyjścia dla guzka może być listwa zębowa. Adloff przyjmuje, że 5 guzek jest początkowo normalną częścią składową zęba trzonowego u ludzi, lecz uległ on w swym historycznym rozwoju procesowi wstecznemu. Proces ten jednak nie skończył się zupełnie.

Wreszcie na posiedzeniu Akademji Medycznej d 1. IV. 19 Marceli

Baudouin przedstawia przypadek guzka Carabella i komunikuje rezultaty badań nad zębami, zebranymi w grobowcach z okresu kamienia gładzonego i wykrytymi w Vendee. Podług Baudouina guzek Carabella spotyka się w 50% tak po prawej, jak i po lewej stronie. Szczególnie dobrze rozwinięty jest u młodszych osobników. Baudouin uważa guzek Carabella za pozostałość pierwszego górnego zęba trzonowego w okresie zaniku w epoce kamienia gładzonego.

Jak się zapatrują klinicyści na guzek Carabella?

Jedni, jak Sabourand, Pinard, Sauphar, Millian, Valle i inni zapatrują się na tuberculum Carabelli, jako na pewny objaw przymiotu dziedzicznego. Inni zaś, jak Jeunselme, Mazer, Chenet, Baudouin i inni przeciwstawiają się pierwszemu twierdzeniu, opierając się na tem, że nie wszyscy, posiadający guzek Carabella, mają odczyn Wassermana dodatni i 2) na tem, że guzek ten występuje u wszystkich ras i we wszystkich epokach. Baudouin i inni badacze nie uważają go ani za objaw patologiczny, ani za objaw przymiotu dziedzicznego. Innego zdania jest Pinard. Pinard, opierając się na licznych materiale, wziętym z pośród wojska, ze szpitali, jako też z pośród uczniów szkół miejskich Paryża i prywatnej klienteli, przyszedł do wniosku, że tuberculum Carabelli jest oznaką przymiotu przodków i nawet nastaje, aby osoby, mające ten objaw, nie mogły się żenić i aby były leczone. Dodaje zarazem, że osoby, posiadające ten objaw, czują się zupełnie zdrowo. Pinard uważa, że, widząc guzek Carabella, należy pomyśleć o przymiocie dziedzicznym i szukać w tym objawie źródła pewnej słabości organizmu lub zmian chorobowych, niewyjaśnionych na innej drodze. Pinard w większości swoich przypadków spotykał odczyn Wassermana dodatni, ale też, oprócz guzka Carabella, znajdował on i inne objawy przymiotu dziedzicznego lub wyraźny przymiot u przodków. Tak Pinard przytacza oprócz dodatniego odczynu Wassermana i 2 guzków Carabella 1) zapalenie okostnej goleni, 2) kilaki, 3) myopatia progressiva Syphilitica (ojciec chorej miał lues), 4) dziadek miał lues; sama zaś chora miała lewe oko mniejsze od prawego, 5) chory miał suchy chroniczny katar nosa, 6) guz w śródpiersiu, który znikł po zastosowaniu specyficznej kuracji, 7) chory miał choroiditis syphilitica, 8) zboczenie ze strony siekaczy środkowych górnych. Wśród dzieci w wieku szkolnym Pinard znalazł guzki Carabella u  $\frac{1}{3}$  dzieci wogóle; przytem u wszystkich uczni, siedzących na pierwszych dwóch ławkach, a zatem zdolniejszych. Przeciwnie wśród uczenic Pinard rzadziej spotyka guzek Carabella. Na 33 uczennice 8 tylko miało ten objaw, wśród ostatnich jedna uczennica była krótkowzroczna; Pinard dodaje, że krótkowzroczni mają guzek Carabella częściej, niż zezowaci i że uczniowie, mający guzki Carabella, należą do pilnych, pracowitych i inteligentniejszych. Podług Pinarda lekarz winien zwracać uwagę



na objaw Carabella przy wywiadach, gdyż wtedy można wyjaśnić pewne zбочenia i słabości, które dotychczas były niewytłumaczone.

M. Milian jest zdania, że objaw Carabella ma wartość, jako objaw wadliwego odżywiania w przymiocie dziedzicznym. Milian i Valle, podając przypadek dziedzicznego przymiotu w drugim pokoleniu u 7-letniego dziecka, przytaczają, oprócz guzka Carabella 1) dodatni odczyn Wassermana, 2) małe zęby i nieregularnie ułożone, 3) linjowe blizny na kątach ust (warg), 4) resztki keratitis interstitialis, 5) guzy czołowe wybitnie wystające i wreszcie 6) płatki (lobuli) muszli usznych zrośnięte.

Quegrat i Levi, na posiedzeniu Towarzystwa Dentystycznego w Paryżu z d. 10. III. 1921, demonstrując przypadek Spina bifida occulta, zatrzymują się na podejrzeniu przymiotu dziedzicznego i przytaczają u chorego, oprócz guzka Carabella z lewej strony (exostosim regionis fronto-parietalis dextrae) zgrubienie okostnej na kości czołowo-ciemieniowej prawej.

W № 5 biuletynu Tow. Dermat. Francuskiego z d. 13. X. 20 Sauphar, podając przypadek szczeliny tęczówki i naczyniówki u osobnika, obarczonego przymiotem dziedzicznym (Coloboma double de l'iris et de la choroide chez un sujet hēredo-syphilitique), wylicza, oprócz guzków Carabella, jako objawy przymiotu, słaby organizm od urodzenia, guzy czołowe rozwinięte nadmiernie, płatki muszli usznych zanikowe i przyrośnięte, promieniowate blizny warg i u matki 2 poronienia. \*Chory ten miał prócz tego wyraźne objawy przymiotu: wykwyty grudkowe na przedramionach i na dłoniach rąk.

Na 100, obserwowanych przeze mnie w Warszawskim Urzędzie sanitarno-obyczajowym prostytutek guzki Carabella znalazłem u 23, u 18 z nich odczyn Wassermana był dodatni.

Szczególniej często zauważałem guzek Carabella na 2 górnym trzonowym zębie (7) z obu stron u dzieci w wieku do lat 12.

Na 10 dzieci, obserwowanych przeze mnie w ostatnich czasach, u 8 zauważyłem guzek Carabella na 2 górnym trzonowym zębie (7) z obu stron, przeważnie u dziewczynek.

Wiemy, że w przymiocie można zauważyć tak procesy wsteczne, np. rozpady, prowadzące za sobą blizny, jak również i procesy postępujące, np. zapalenia okostnej. Czy więc guzek Carabella uważać, jak chcą niektórzy autorowie np. Adloff, de Terra, za proces wsteczny, czy też za proces postępowy, jak Batujeff, to możemy objaw ten związać z przymiotem. Pytanie tylko, czy możemy guzek Carabella par excellence uważać za objaw przymiotu dziedzicznego?

Jakkolwiek Sabouraud, Pinard i inni uważają objaw ten bez wątpienia za objaw przymiotu dziedzicznego, to jednakowoż oprócz tego objawu przytaczają w każdym swoim przypadku i inne objawy przymiotu dziedzicznego.

Dlatego też jesteśmy zdania, że jedna jaskółka nie tworzy wiosny, że jeden objaw Carabella nie rozstrzyga jeszcze pytania: trzeba mieć w danym przypadku pozatem i inne jeszcze objawy przymiotu.

Należy dodać, że niemieccy uczeni nie zwrócili wcale uwagi na guzek Carabella i że wzmianki o tym objawie u niemieckich autorów nie znalazłem. Odmawiać jednak pewnego znaczenia guzkowi Carabella, jak chcą niektórzy lekarze nasi, z tego powodu, że u autorów niemieckich niema o tem wzmianki, niema racji.

Należy więc przy badaniach szczególnie w kierunku przymiotu dziedzicznego mieć na względzie i guzek Carabella, tylko dalsze badania rozstrzygną, czy objaw ten jest *par excellence* objawem przymiotu dziedzicznego.

Możemy dodać, że dawni uczeni francuscy, jak Fournier, wśród całego szeregu objawów przymiotu dziedzicznego ze strony zębów, o guzkach Carabella, jako objawie przymiotu dziedzicznego, nie wspominają, natomiast współcześni autorowie często wyliczają guzek Carabella, jako objaw przymiotu dziedzicznego. Ostatnio (Biuletyn Towarzystwa Derm. franc. № 1 — 1923) Lortat Jacob i Fernet wśród innych objawów przymiotu dziedzicznego wymieniają i guzek Carabella.

---

## Dział sprawozdawczy.

**Dr. Rebel.** Czy nasze plomby glinowo-fosforanowe (cementy krzemowe) **wywierają swoje działanie szkodliwe na miazgę** (Haben unsere Aluminiumphosphatfüllungen (Silicat cimente) eine specifick schädigende Wirkung auf die Pulpa). Deutsche Monatsschrift für Zahnh. № 24, 1922 r.

Autor, omawiając różne poglądy na przyczyny szkodliwego działania cementów krzemowych na miazgę podkreśla zdanie braci W. i D. Asch'ów o swoistem działaniu fosforu na tkankę nerwową miazgi, co ma być przyczyną jej obumierania (Neurotropismus). Płyn cementu, gdy jest roztworem kwaśnych soli, nie kwasów (Thenakit), według tylko co wymienionych autorów, nie jest szkodliwy dla miazgi. Tłumaczenie przez licznych autorów szkodliwego działania na miazgę zawartym w płynie cementu kwasem, lub wogóle czynnikami chemicznymi autor uważa za oparte na empirji, pozbawione podstaw naukowych, niewytrzymujące krytyki, — wszak najznakomitsi chemicy dotychczas nie rozwiązali jeszcze zagadnienia wiązania się portland-cementu z wodą. Ostatnio ogłosili w omawianej sprawie prace Pallazzi i Wustrow i obaj twierdzą na podstawie swych badań, że mia-

zga ginie od szkodliwego działania kwasu, zawartego w płynie cementu. Gdy według Palazzi działanie to powodowało częściowe lub całkowite przekrwienie miazgi, wybroczyny (haemorrhagia) i ogniska nacieczenia, to według Wustrowa miało miejsce zwapnienie i zwyrodnienie tłuszczowe. Autor sądzi, że Wustrow miał do czynienia nie z miazgami, dotkniętymi szkodliwym działaniem kwasu, lecz uległymi zwyrodnieniu; to ostatnie może mieć miejsce nawet w zębach całych, u osobników młodych, jak to już przed laty wykazał Fischer. Wniosków więc, wyciąganych przez Wustrowa, autor nie uważa za słuszne. Celem uzasadnienia swych poglądów na omawianą sprawę autor wypowiada rozważania biologiczne, rozwinięte szerzej w jego pracy o gojeniu się miazgi. Szklivo jest warstwą nabłonkową zęba, zębina łącznotkankową. Skoro tylko zębina w jakikolwiek sposób została obnażoną przez pozabawienie jej szkliva, zeszlifowanie szkliva, bądź przygotowanie ubytku, należy miazgę uważać za uległą zranieniu, w każdym bowiem z powyższych przypadków obcinamy wypustki komórek zębinotwórczych t. j. włókien zębinowych. Czyż to nie są drobne wypustki miazgi? zapytuje autor. Przygotowany w zębinie ubytek — miejsce zranienia — jamę rany, wypełniamy ciałem obcym (plombą), niezależnie więc od tego, jakim będzie to ciało obce związkiem organicznym, metaloidem czy metalem, dany organ musi nań reagować, reagować różnie, zależnie od własności fizycznych lub chemicznych danego ciała, oraz stanu zęba, względnie miazgi np. przykryta ona jest tylko cienką warstwą zębiny, lub dotknięta sprawą chorobową. Ważnym jest stan ogólny ustroju, czy i w jakim stopniu, jest on w stanie dopomóc do walki miazgi z ciałem obcym (czynnikiem), ostatnia okoliczność wyjaśnia, dlaczego niekiedy nawet najmniejsza plomba krzemowa, wykonana bez zarzutu, może spowodować obumarcie miazgi, co autor uważa za wyjątek—nie zaś regułę.

Na potwierdzenie powyższych rozważań autor przytacza wyniki własnych badań, przeprowadzonych *in vivo*, których zresztą nie uważa za zakończone. Z nich wynika, że miazga — jest to organ chwiejny (labil) i bardzo wrażliwy. U kota autor wypełnił duże i głębokie ubytki na przeciąg pięciu tygodni, pierwszy gutaperką, drugi amalgamatem, trzeci cementem, czwarty płynem do cementu. W zestawieniu z zębem, użytym do sprawdzenia zaszytych zmian (kontrolzahn), powstały w miazdze zmiany następujące: pod gutaperką miazga wyróżnia się obfitem, rozlanem zwiększeniem się ilości (unreichung) komórek miazgowych. Sprawę dalej posuniętą widzimy przy plombie amalgamatowej: ilość komórek zwiększona, daje się zauważyć pojedyncze jamki w warstwie komórek zębinotwórczych, lub bardzo nieznaczny wysięk surowicy pod plombą cementową. Oprócz objawów powyższych rozszerzenie naczyń krwionośnych i krwawienie z naczyń



włoskowatych. Przy zapełnieniu płynem cementu, między innymi bardzo silne rozszerzenie naczyń krwionośnych, wybroczyny. Autor nawołuje do ustalenia materiału dla podkładek do plomb krzemowych wymienia: gutaperkę, listki złote, przykrywki metalowe, cement cynkowy i lakiery. Odnośnie postępowania własnego, to autor przeważnie podkładek pod plomby nie stosuje, chyba w przypadkach gdzie dawać je trzeba pod każdą plombę, np. w głębokich ubytkach, w bliskości miazgi, u osobników osłabionych, anemicznych i t. d. i w tych przypadkach, jako podkładkę, stosuje autor przeważnie cement cynkowo-fosforanowy. O lakierach zwłaszcza Jacobsona wypowiada sąd ujemny: przy badaniach okazało się, że lakier ów bynajmniej nie chronił miazgi od uszkodzenia.

Wreszcie autor kładzie nacisk na należyte zarobienie cementu, czas potrzebny do zarobienia i stwardnienia, ilość materiału, o czym Dieck pouczająco i ze znajomością rzeczy pisał w swej ostatniej, poświęconej temu zagadnieniu pracy.

Ref. *A. Mokrzycki.*

**Paul Hosset. Kilka uwag w sprawie leczenia kanałów zapomocą powlekania metalem** (Quelques considerations sur la metalisation dans le traitement des canaticules) *L'Odontologie* № 10, 1922.

Autor na wstępie, omawiając metodę Hove'go (wysrebrzanie kanałów), podkreśla jej wartość i znaczenie, podnosząc strony dodatnie. W ujemnych wymienia zabarwienie korzenia, które, jak donosi Villain, czasem może być tak silne, że w siekaczach i kłach może przeświecać przez dziąsło, (zabarwienia korony można uniknąć, powlekając jej wnętrze lakierem). By uniknąć tego zabarwienia, autor ucieka się do stosowania soli złota.

Chlorek złota<sup>1)</sup> nie jest odpowiedni, gdyż trudno się rozkłada, bardziej nadaje się do tego celu podchlorek i azotan złota. Niektóre sposoby postępowania, stosowane w fotografii lub w metalizowaniu preparatów histologicznych, są godne przestudjowania; warto zwrócić uwagę na palladium, którego sole są tak bardzo nietrwałe. Przenikanie przez tkanki formaliny lub azotanu srebra wywołuje ich podrażnienie. W okresie trzecim przenikanie jest nieznaczne, z powodu że odwapnienie sprzyja mu w małym stopniu, w czwartym natomiast jest ono znaczne, rozpad bowiem części organicznych czyni tkanki przenikliwymi. Wkońcu autor zwraca uwagę na dodatnie wyniki stosowania tej metody w zębach pozbawionych szkliwa np. opілowanych w celu nałożenia korony: cienka powłoka metalowa chroni obnażoną zębinę od wpływów zewnętrznych.

Ref. *A. Mokrzycki.*

<sup>1)</sup> Mianownictwo ze słownika L. Kryńskiego.

**M. V. Kalfayan. Leczenie martwicy wierzchołków korzeniowych zapomocą ich ucięcia.** (L'amputation radiculaire traitement de la neerose apicale). L'Odontologie № 11.

Autora zastanawiał fakt, że nieraz w zębach wielokorzeniowych nie mógł wyleczyć jednego poszczególnego korzenia, dzięki czemu był on zmuszonym ząb całkowicie usuwać. Nie chcąc narażać pacjenta na utratę zęba — postanowił usuwać jedynie korzeń, lub korzenie, nie dające się wyleczyć, resztę zaś zęba zachować i odpowiednio spożytkować. Zabieg ten przeprowadza autor w ten sposób, że, po wstrzyknięciu minimalnej dozy 0,5 cm<sup>3</sup>—2,00 cm<sup>3</sup> nowokainy, oddziela przy pomocy szczelinowego świdra (fissura) korzeń wraz z częścią korony od reszty zęba, wyjmując chory korzeń, a następnie, aby ułatwić zabliznienie rany, wygładza (frezem) ściany zębodołu. Oczywiście kanały pozostających w szczęcie korzeni muszą być poprzednio zaplombowane. W następstwie, przy tworzeniu konturów pozostałej korony zęba operowanego, stosuje się on już do zmienionych warunków, czyli że korona takiego zęba po zaplombowaniu różni się całkowicie od normalnej. Pozostała część zęba najzupełniej nadaje się, jako filar do mostu — lub też, zaopatrzona w koronę, może brać odpowiedni udział w żuciu. Autor powyższy zabieg gorąco poleca.

*S. Zalewska-Biejątkowa.*

**Henri Villain. Naprawa anomalij ustawienia zębów u dzieci.** (Correction des anomalies dentaires chez les enfants). L'Odontologie № 11.

Autor występuje przeciwko błędnemu pogładowi niektórych lekarzy-dentystów, że nie należy w zbyt wczesnym wieku przeprowadzać regulacji zębów. Na poparcie swego zdania przytacza szereg autorów z ostatniego dziesiątka lat. I tak: w 1909 r. lekarz Subirano z Madrytu był zdania, aby już poczynając od 8—11 roku, nie czekając, na wyrznięcie się zębów w 12 roku — regulację zaczynać — wykazując, jak niesłychaną różnicę zyskuje się na ilości czasu potrzebnego dla przeprowadzenia regulacji u małych dzieci, w porównaniu z dziećmi starszemi. W r. 1911 Cröes napisał artykuł, w którym dowodzi, że błędem jest czekać, jak to się najczęściej zdarza, aby u dziecka wyrznęły się wszystkie 28 zębów i dopiero wtedy przystępować do regulacji czy to szczęk, czy też poszczególnych zębów. W r. 1912 Pont drukuje w „Odontologie“ bardzo wyczerpujący artykuł, w jakim wieku należy prostować zęby. Odrzuca starą metodę, wskazując rok 12—16, jako najwłaściwszy dla regulacji. Jego zdaniem regulację należy zaczynać od chwili pojawienia się anomalji. Przytacza wypadki z własnej praktyki, zaczynał bowiem regulację szczęk

(prognatyzm) u rodzeństwa: 4-0 letniego chłopczyka i 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-letniej dziewczynki. W ciągu 6 miesięcy regulacja była najzupełniej ukończona. W tymże roku Siffre drukuje artykuł, w którym dziwi się, że w r. 1912 znajdują się jeszcze dentyści, dający „dobrą“ radę, aby z regulacją zaczekać.

Wreszcie autor powołuje się na dentystę amerykańskiego, dr. Bogne, który, bardzo nad tą gałęzią nauki pracując, wydał specjalną broszurę o regulacji zębów mlecznych. Dr. Bogne nie czekał nawet na wyróżnienie się 1-ych trzonowców (les dents de six ans). Był on zwolennikiem regulowania zębów od 5—6 roku życia. Niekiedy przystępował do regulacji u zaledwie 3 lata mających dzieci. Dowodził on, że, przeprowadzając regulację we wczesnym wieku na zębach mlecznych, unikamy wywołania próchnicy zębów stałych pod łukami czy klamrami regulacyjnymi. Przesuwając mleczne trzonowce, regulujemy temsamem i korzenie przedtrzonowców stałych, które już we właściwym miejscu wyrosną. Prócz powyższych dodatnich stron zyskujemy na łatwości i na czasie—mniej przykrości dla pacjenta i oczywiście mniej kosztów. Duży nacisk kładzie dr. Bogne na wczesną regulację ze względu na ogólny rozwój dziecka, który niesłychanie na tem zyskuje. Usta, nos, gardło, wargi, płuca, wogóle drogi oddechowe mają wówczas zapewniony prawidłowy rozwój — wreszcie unika się powstania u dziecka narośli adenoidalnych. Co się tyczy narośli adenoidalnych, to Richard Chauvin w świeżo wydanej pracy niesłychane znaczenie przywiązuje do aparatów, rozszerzających szczęki u dzieci. Dowodzi, że, chcąc aby narosła adenoidalne uległy zanikowi—należy pomagać rozwojowi szczęk—dzieci w następstwie rozwijają się z niebywałą szybkością. Z wszystkich powyższych danych autor wyprowadza wniosek, że należy wcześniej dzieciom anomalje zębów usuwać. Jednakże, ponieważ w 3—5 roku życia dzieci są rozkapryszone i nerwowe, przeto wygodniej zaczynać regulację pomiędzy 8—10 r. życia. Autor wkońcu na poparcie swych dowodzeń podaje 4 obserwacje z własnej praktyki, ilustrując je odpowiednimi modelami.

*S. Zalewska-Biejąłowa.*

**Dr. A. Ley. Uśpienie chloretylowe jako najbardziej odpowiednie w zębolecznictwie.** (Die Chloräthylnarkose als geeignetste Narkose in der zahnärztlichen Praxis. Zeitschrift für Stomatologie 1921—XI).

Ukryć się nie da, że wyrzeczenie się całkowite narkozy w praktyce dentystrycznej jest nie do pomyślenia, gdy nadewszystko, chociażby się zważy, że jest się w posiadaniu środka bardzo mało niebezpiecznego i doskonale dającego się przystosować do krótkich zabiegów operacyjnych w celu odurzenia, bądź krótkotrwałego uśpienia.

Warto doprawdy się zastanowić, ile chwil panicznej trwogi i męczącego bólu zaoszczędza się przez to pacjentowi, sobie zaś moralnych przykrości. Niech zechce każdy specjalista dokładnie sobie uprzytomnić te bóle następne po znieczuleniu



miejsce, jakich musi być nieobojętnym świadkiem, niech przywoła w pamięci obraz tych wystraszonych dzieci, lękliwych i przeczulonych pacjentów, którzy drżą i truchleją przed każdorazowym nakłuciem, niech rozważą te powikłania przy złamaniach, zwłaszcza zębów mądrości, te zapalne stany ozębnej, przeciwwskazane dla znieczuleń; niech wspomni wreszcie, ile miało się nad wyraz przykrych przeżyć i przeżyć z ubocznymi objawami, niekiedy nawet ze śmiertelnym zejściem (dość przytoczyć najświeższe dwa wypadki śmiertelne we Frankfurcie nad Menem), a uzna się za rozbrojonym.

Nie wolno poprzestawać na jednej, znanej sobie metodzie, zapoznając wszelkie inne, choćby najskuteczniejsze w pewnych przypadkach dla pacjenta. Nie znając ich, trzeba je poznać, by móc się niemi posługiwać. Oto nakaz sumienia!

W Niemczech torowali drogę chlorkowi etylu G. Seitz, Herrenknecht, Paul i Kulenkampf, którzy, opierając się na klinicznych doświadczeniach, usilnych dokładali starań, aby nie poszedł on w zapomnienie. Wojna światowa nie mało przyczyniła się do zwrócenia uwagi na jego bezsprzeczne zalety, dzięki też czemu odbywał odtąd zwycięski swój pochód. Nie znano lepszego środka dla krótkich operacji, bądź to bolesnych opatrunków, zarówno w okopach, jak na tyłach frontu, na czołowych punktach opatrunkowych.

We Francji pionierami chlorku etylu byli Malherbe i Girard, w Ameryce — Ware i Dodge, w Anglii — Mc. Cardie. Belgijczyk Hoton stosował chlorek etylu zapomocą rozpylania w samej gardzieli przy zatkanym nosie, doprowadzając ściankę jej do zamrożenia — bez jakiegokolwiek szkody i ujemnych następstw.

Autor od r. 1908 widział się zmuszonym coraz częściej uciekać się do uspłnienia. Używał wszelkich sposobów usypiania, lecz najbardziej zadawałniał go chlorek etylowy dr. Robischa, którym od lat 6 już wyłącznie się posługuje, tak że dotąd ma za sobą już 17,000 przypadków. Zanim przystąpi do zastosowania uspłnienia, poddaje uprzednio pacjenta wszechstronnemu, jak to zwykło się przy wszelkiego rodzaju narkozach czynić, badaniu czynności narządów.

U małych, lecz spokojnych dzieci stosuje on usypianie kroplami z pomocą maski z gazy, trzymanej nad ustami i nosem. Uspłnienie rychło następuje bez jakiegokolwiek podniecenia; maskę usuwa się natychmiast, jeżeli chodzi o drobny zabieg. W razie przeciągania się operacji, maskę utrzymuje się tylko przed nosem, dodając po kilka kropli środka usypiającego (chlorku etylu). Od 2—5 ctm. szer. przeważnie wystarcza dla zabiegów, trwających do 5 minut.

U dzieci atoli krzykliwych uprzednio nalewa do maski około 2 sz. ctm. chlorku etylu; dzięki głębokiemu przy krzyku oddychaniu, następuje szybko uspokojenie, a nawet odurzenie, które umożliwi doskonałe na przeciąg 2—3 min. po odjęciu maski skuteczenie zabiegu.

O ile dzieci usypiać się dają w każdej pozycji, a więc nawet na rękach u rodziców, to w stosunku do dorosłych stosuje autor bezwzględnie położenie poziome.

U zdrowych i normalnych osób w wieku dojrzałym rozpoczyna on stosowanie uspłnienia od b. małych dawek w celu oswojenia chorego z narkozą, przyczem na zmianę z systemem kroplowym, aby spotęgować poniekąd stężenie i w krótszym czasie właściwy osiągnąć skutek, posilkuje się też puszczeniem strumieni chlorku etylu.

Niezbędną jest rzeczą, oczywiście, rutyna oraz indywidualizowanie wypadku.

W wypadkach, gdy dawka została przeholowaną oraz wystąpiło silniejsze podniecenie, odrzuca on maskę niezwłocznie i przerywa uspłnienie do chwili całkowitego uspokojenia. Dawało się wówczas spostrzegać wzmożone pocenie się chorych. W ostatnich latach zwróciły uwagę autora u młodych dziewcząt i niewiast, usypianych nader często, w czasie odurzenia postrzegane mimiczne jakieś znaki i odruchy, cechujące snąc budzącą się u nich zjawę natury erotycznej, czego przed wojną nigdy

nie konstatował; wskazuje to na wysoce wzmożoną w obecnej dobie pobudliwość ustroju niewieściego oraz działanie ponad miarę podnieconej wyobraźni.

U osób porywczych, nerwowych, tudzież do alkoholu przywykłych, niezawsze wystarcza sam chlorek etylu. W przeddzień operacji oraz przed samym zabiegiem zwykły im dawać autor bromazol albo sedobrol, bądź też zastrzykuje im laudanon z atropiną.

Metoda opisana, aczkolwiek stosowana jest przez autora ambulatoryjnie, nigdy nie nastąpiła mu wielkich kłopotów, bądź nieprzyjemności, pacjenci zaś niebawem, po zabiegu w uśpieniu, wstawali i rzeźko udawali się do domu lub do zajęć.

Gorąco zaleca on swoją do pewnego stopnia modyfikację, jaką stosuje przy uśpieniu chlorkiem etylu, a która polega na ograniczeniu całości obiegu krwi drogą przewiązania obu kończyn górnych, co ma wybitnie pomyślnie wpływać na przebieg narkozy. Na swoje 17,000 przypadków nie miał ani razu ujemnych pod jakim bądź względem następstw lub wyników. Przywiązuje dużą wagę do czystości preparatu i nie wierzy, aby przy należytej rutynie i doświadczeniu, jak również ostrożności i uwadze, oraz przygotowaniu chorego mógł się wydarzyć nieszczęśliwy wypadek, osobiście przy odurzeniu. Kobiety brzemiennie doskonale znoszą chloretylowe uśpienie. Wady serca nie powstrzymywały go od stosowania chlorku etylu, również choroby płuc, powikłane nawet krwiotłuciem. Wyniki były zawsze całkiem dodatnie.

W wypadkach przeciągania się operacji w jamie ustnej czy to wskutek zalania krwią pola operacyjnego, czy też budzącego niepokój zachowania się chorego, autor zwykł przerywać narkozę aż do chwili zupełnego obudzenia się pacjenta. Odzyskawszy dopiero możliwość kontynuowania w lepszych warunkach operacji, ponawiał usypianie, co było zazwyczaj doskonale znoszone, gdy wypadało nawet po kilkakroć w tenże sposób postępować.

*St. El.*

**Nowy gaz znieczulający.** Podał dr. Wł. Koniuszewski z Chicago.

W laboratorium fizjologicznem Uniwersytetu Chicagoskiego wyprodukowano i wypróbowano nowy środek usypiający w formie gazu, zwany (Ethylene) „etylenem“.

Właściwym odkrywcą jest dr. A. B. Luckhardt, a współpracownikiem jego prof. J. B. Carter. O odkryciu swoim i dokonanych eksperymentach wyżej wymienieni obszernie sprawozdają w marcowym numerze „Journalu“ Amerykańskiego Stowarzyszenia Medycznego (Journal of the American Medical Association, vol. 80 № 11, March 17-th, 1923), z którego to artykułu poniższe podaję dane:

Nowy gaz znieczulający wyprodukowany został metodą działania absolutnego alkoholu na kwas ortofosforowy w temperaturze 210—230 stopni Celsjusza. Gaz przepuszcza się przez szereg butli, zawierających 33%-towy nadtlenuk potasu.

Usypianiu gazem tym poddawano żaby, białe myszy, szczury, zające, psy, koty i wreszcie ludzi. Zwierzęta niższe w 90%-wym gazie etylenowym popadały w zupełne znieczulenie w połowie czasu, wymaganego do uzyskania tych samych rezultatów przy zastosowaniu gazu rozweselającego (tlenek azotu). Tak obaj wymienieni badacze, jak i kilka osób postronnych poddanych zostało uśpieniu gazem ety-

lenowym, przyczem ogólne znieczulenie następowało w przeciągu mniej więcej jednej minuty.

Przy wdechu żadna z usypianych osób nie odczuwała duszności, a powrót do świadomości następował niemal momentalnie po usunięciu maski gazowej. Dr. Luckhardt w ciągu trzech tygodni dawał się usypiać gazem etylenowym sześć razy, nie odczuwając zgoła ujemnych skutków tych eksperymentów.

Reasumując powyższe wymienieni fizjododzy twierdzą, że gaz etylenowy stosować można bezpiecznie i skutecznie przy wszelkich operacjach krótkotrwałych, bez obawy uduszenia, oraz następstw drugorzędowych, zwykle ujemnie na chorych wpływających.

Środek ten nadaje się szczególnie w zabiegach akuszeryjnych. Wdychanie etylenu nie wywołuje cjanozy, nie podnosi ciśnienia krwi, a przeciwnie puls się nieco zwalnia, oddech pozostaje regularny, choć powolny. Głębokiemu znieczuleniu pod działaniem etylenu towarzyszy zupełne zwióczenie mięśni.

W końcowych zdaniach swego raportu Luckhardt i Carter zastrzegają się, że doświadczenia ich i uzyskane rezultaty nie są jeszcze ostateczne i że w dalszym ciągu pracować będą w tej dziedzinie, zanim polecą nowy gaz znieczulający do użytku klinicznego.

**Dr. Maurycy Roy. Leczenie ropociek zębodołowego.**  
(Le traitement de la pyorrhée alveolaire). L'odontologie № 12, 1922  
№ 1.2, 1923.

Autor w obszernej, bo aż w trzech zeszytach „L'odontologie“ zamieszczonej pracy, podaje owoce swego doświadczenia, dotyczące istoty oraz leczenia ropociek zębodołowego.

Wbrew opinii powszechnej, głoszącej, że ta fatalna choroba wcześniej czy później zakończyć się musi wypadaniem zębów, dr. Roy dowodzi, że bynajmniej nie jesteśmy w tym wypadku bezsilni, lecz przy współpracy chorego ropociek w zupełności opanować możemy. Autor nie posługuje się żadnymi nowymi środkami, wnosi jednak pewną metodę, stosowanie której wpływa na wyleczenie choroby. Zastanawiając się nad istotą, oraz rozwojem choroby, autor odsyła interesujących się do pracy p. t. „Patogeneza i profilaktyka ropociek zębodołowych“ L'odontologie, kwiecień, maj, czerwiec 1919 r., streszczonej w № 6, 1923 r. Przegl. Dent., podając z tej pracy najważniejsze wnioski. 1) Nazwę ropociek zębodołowych nadajemy chorobie, charakteryzującej się powstawaniem przy szyjkach zębów kieszeni podziąsłowych, mniej lub więcej głębokich przy jednoczesnym obnażeniu korzenia. 2) Początkowe uszkodzenia, wywołane przez ropociek, najlepiej nadają się do określania choroby, która następnie komplikuje się przez dołączanie się innych dolegliwości. 3) Przedwczesne



starcze rozsysanie się zębodołu jest pierwszym uszkodzeniem, które wywołuje ropociek i poprzedza wszystkie inne objawy. 4) Rozsysanie się zębodołu powstaje z przyczyn ogólnej natury niezależnie od miejscowych warunków. 5) Wszystkie przyczyny miejscowe tylko sprzyjają powstawaniu ropociek, lecz nie powodują choroby. 6) Niezależnie od przyczyn miejscowych choroba się rozwija w zależności od istniejących ogólnych przyczyn, które spowodowały przedwczesny zanik zębodołu. 7) Ropociek zębodołowy nie doszedłby do okresu najpoważniejszego, t. j. do powstawania woreczków dziąsłowych, gdyby przyczyny uboczne miejscowe nie wpłynęły na to.

Sumując powyższe wnioski, otrzymujemy, że ropociek jest chorobą pochodzenia ogólnego, którą komplikują miejscowe warunki. Jeżeli przy zaniku blaszki kostnej zębodołu występuje jednocześnie odpowiedni zanik dziąsła, wtedy następuje obnażenie korzenia, jednak nie tworzą się oczywiście kieszenie poddziąsłowe — wszystkie odchylenia w tej równowadze rozsysania stanowią o powstaniu kieszeni, które proces chorobowy przyśpieszają i komplikują. Jeżeli kość ulegnie rozessaniu, szybciej wytworzy się szczelina, wytwarza się zwykle brzeżne zapalenie dziąseł urazowe, lub infekcyjne i szczelina zamienia się w kieszeń.

W tak powstałej kieszeni między korzeniem a dziąsłem odkładają się resztki pokarmowe, które stanowią doskonałą pożywkę dla niezliczonych bakterij, które się tam gromadzą; w kieszeniach poddziąsłowych odkładają się także sole wapienne wypadające ze śliny, rozdrażniając jeszcze więcej dziąsło i tak przez resztki pokarmowe oraz bakterje podrażnione. Zapalenie dziąsła, które się wywiązało przechodzi na zębodoł i przyśpiesza proces rezorbcji — przyczem kieszeń się pogłębia a bakterje, w wielkiej ilości tam zgromadzone, powodują ropne zapalenie i oto mamy typowy obraz choroby. Nieraz zapalenie dziąseł nie występuje tak prędko, proces chorobowy nie postępuje tak szybko. Niektórzy dentyści są zdania, że dopóki niema zapalenia dziąseł, dopóty i kieszenie dziąsłowe wytworzyć się nie mogą. Jest to pojęcie mylne, gdyż zapalenie dziąseł może powstać, nie dając w następstwie ropociek i odwrotnie. Zależne to jest wyłącznie od twardości brzegów zębodołu. Jednakże u osoby, mającej dziąsła w stanie zapalnym, przy pierwszych objawach ropociek proces chorobowy przyśpiesza się i zaostrza. Do leczenia ropociek potrzebna jest niesłychana cierpliwość i staranność ze strony lekarza, a także cierpliwość i staranność ze strony chorego. Leczenie daje bardzo powolne wyniki i jeżeli jednego z tych warunków brak — rozpoczynać lekarzowi nie warto ze względu, że ropociek jest chorobą pochodzenia ogólnego, którą komplikują warunki miejscowe, przeto leczyć ją trzeba i ogólnie, i miejscowo.

Przedwczesne starcze zanikanie zębodołu jest pierwszym uszko-

dzeniem, jakie wywołuje ropociek. Jaka jest przyczyna tego, trudno jeszcze odpowiedzieć. Wiadomo, że starość charakteryzuje się z punktu widzenia fizjologicznego przez zwyrodnienie tłuszczowe oraz łącznotkankowe elementów anatomicznych, wapnienie tkanek, a w szczególności naczyń krwionośnych — wogóle przez zanik ogólny, a między innymi niedostateczną sprawność organów wydzielniczych — nerek, wątroby. Wydaje się, że czynnikiem, sprzyjającym wstecznemu zwyrodnieniu elementów komórkowych, są pewne substancje toksyczne bądź zewnętrzne, egzogenne np. dostarczone przez pewne napoje, pokarmy, albo zarazki chorobotwórcze, lub też wewnętrzne, endogenne, jako rezultaty niezupełnego spalania się białka np. kwas moczowy, albo niedostateczną jakościowo i ilościowo czynność pewnych organów np. mięśni; może także wpływają tutaj pewne zaburzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem — dokrewnych.

Przyczyna powstawania ropocieku będzie jedna czy więcej z wyżej wymienionych i, nie przyjmując całkowicie teorii Bouchard'a o osłabieniu odżywiania, możemy zaliczyć ropociek do tego samego zakresu schorzeń, co reumatyzm, skaza cukrowa, skaza moczanowa. Zatem jest to choroba zależna od skazy artretycznej. Leczenie ogólne ropocieku polegać powinno na: 1) ograniczeniu w miarę możliwości napływu elementów toksycznych egzogennych, t. j. wprowadzanych z pożywieniem, 2) na ograniczeniu tworzenia się w organizmie elementów toksycznych endogennych, zapewniając całkowite spalanie się ciał białkowych, 3) pilnowaniu prawidłowej czynności wątroby i nerek.

W tym celu należy dać wskazówki higieniczne, których chorzy przestrzegać muszą — i tem ściślej, im są młodszy. Rokowanie u osób młodszych np. 30-toletnich jest dużo lepsze niż u starszych np. 70-cioletnich. Jako odżywianie wskazać należy zasadniczo na pokarmy roślinne, mięsa najmniej, lub wcale szczególnie dziczyzny, konserw ostrych, alkoholu wcale nie należy używać. Jak najmniej napoi, jednak dla prawidłowego funkcjonowania nerek dobrze jest w 3 — 4 godz. po jedzeniu napić się gorącej herbaty, wody emskiej 1 — 2 szklanki. Chorzy, prowadzący siedzący tryb życia, dla ułatwienia spalania organicznego powinni oddawać się na powietrzu niemęczącym ćwiczeniom fizycznym. Tego rodzaju ogólne leczenie może wpłynąć na powstrzymanie rozwoju choroby. Na rezultaty leczenia ogólnego długo czekać trzeba, niemniej jednak jest ono niezmiernie ważne. Jednocześnie nie ma ono wpływu na powstawanie wtórnych objawów, t. j. kieszeni poddziąsłowych, podlegających wyłącznie leczeniu miejscowemu, które powinno być przeprowadzone jednocześnie z ogólnem. Najwłaściwiej byłoby, aby dentysta był w kontakcie z lekarzem, prowadzącym leczenie ogólne. Leczenie miejscowe ropocieku jest skierowane

przeciwko powstawaniu wtórnych objawów, t. j. kieszeni poddziąsłowych, przyczem autor zaznacza, że niezawsze wbrew swej nazwie, choroba ta charakteryzuje się powstawaniem w tych kieszeniach ropy. Opisując wygląd kieszeni w przekroju, autor wspomina o odłożonym na cemencie korzenia czarniawym kamieniu, który wielu lekarzy przyjmowało za organiczne sole moczanowe, co ostatecznie obalili Talbot i Galippe. Ponieważ w woreczku takim znajdują się resztki pokarmów, często ropa, na odsłoniętym zaś cemencie korzenia odkłada się kamień, przeto, oczyszczając korzeń z kamienia, oraz kieszonkę, usuwamy przyczyny, które spowodowały stan zapalny dziąsła. W tym celu należy początkowo zgłębnikiem zbadać głębokość obnażenia korzenia. Następnie przy pomocy specjalnych narzędzi (najlepszy jest komplet instrumentów Youngera) usuwamy kamień z korzeni. Instrumenty powinny być mocne, ostre, delikatne i cienkie z odpowiednim w różnych kierunkach zakrzywieniem, aby można osiągnąć najrozmaitszych, najodleglejszych punktów przy najmniejszym uszkodzeniu dziąsła i więzadła. Tym samym instrumentem należy ściankę słuzówki woreczka delikatnie oczyścić i wodą gotowaną jamę ustną przepłókać. Przestrzykiwać samych woreczków niema potrzeby, są one bowiem już oczyszczone przez poprzedni zabieg. Postępowanie to wymaga nadzwyczajnej staranności i wiele czasu. Nieraz jeden ząb wymaga półgodzinnej pracy, jeżeli np. kamień jest bardzo twardy i kieszeń głęboka. Dlatego trzeba badać zgłębnikiem punkt po punkcie, czy instrument się ześlizguje, czy też opiera się o szorstką powierzchnię, w razie bolesności należy stosować znieczulenie miejscowe, jednak pożądanem to nie jest, ponieważ przy braku wrażliwości możemy oczyszczać kieszenie za głęboko i za energicznie, nadwężając delikatne części miękkie, np. więzadło okrężne, z którymi bardzo ostrożnie obchodzić się należy. Co do stosowania środków leczniczych, to autor wykazuje wyższość interwencji chirurgicznej nad wszystkimi głośno reklamowanymi środkami, dowodząc, że chemikalja nie są wskazane, ponieważ rozpuszczając osad kamienia mogą równocześnie rozpuścić sole wapienne korzenia. Po starannem oczyszczeniu kieszeni ropienie ustępuje zawsze—jeżeli zaś nie ustępuje, znaczy, że zabieg niedokładnie został dokonany i należy go powtórzyć. Środki lecznicze mają cel inny—zniszczyć resztki ziarniny, przy oczyszczaniu kieszeni niedokładnie usuniętej, pobudzić żywotność tkanek, pobudzić bujanie nowej bliznowatej tkanki. Wszystkie środki, które się tu nadają są żrące, np. kwas mleczny, chromowy, siarczany, jodek i chlorek cynku. Chlorkowi cynku oddaje autor pierwszeństwo, używa go w roztworze wodnym 10% i stosuje w następujący sposób. Po dokładnem chirurgicznem oczyszczeniu kamieni dziąsłowych, skręca kawałek waty długości i szerokości odpowiadającej kieszeni, moczy



w roztworze chlorku cynku i wprowadza zapomocą zgłębnika, czy igły kanałowej na dno kieszeni, tak, aby ją całkowicie wypełnić. Jeżeli kieszenie powstały na kilku powierzchniach zęba, to autor wszystkie je wypełnia wacikami, w chl. cynku maczanymi. Aczkolwiek smak tego lekarstwa jest przykry i stosowanie go wywołuje trochę bólu, jednak specjalnych ostrożności przy operowaniu niem przestrzegać nie potrzeba. Jedynie przy zębach tylnych górnej szczęki uważać należy, aby lek do gardła się nie dostał. Dr. Roy zostawia wacik przez parę minut, poczem wyjmuje i przemywa wodą gotowaną. Po kwadransie ból przechodzi zupełnie. Po takim oczyszczeniu mniejsze kieszenie zablizniają się, lecz większe będą znowu miejscem wtórnego zakażenia.

Trzeba zatem zniszczyć je najlepiej przy pomocy zegadła elektrycznego. Wprowadza się go równolegle do korzenia do głębokości kieszeni, przyżegając tkankę zapomocą całej serji nakłuć. Po 2—3 tygodniach dziąsło zabliznia się—mamy wtedy ząb obnażony, otoczony jednak zdrowym silnem dziąsłem, zupełnie wyleczony, na długie lata służyć mogący przy zachowaniu higieny ogólnej i miejscowej. Jeżeli kieszenie są bardzo głębokie można rozłożyć przyżeganie ich na 2—3 serje z miesięczną przerwą. Zniszczenie dziąsła wydawać się musi dla chorego zabiegiem niepożądanym, jednakże wytłumaczyć mu trzeba, że tkanka dziąsłowa, nie przylegająca do zęba, zupełnie go nie podtrzymuje, lecz przy niestarannem oczyszczaniu będzie miejscem gromadzenia się resztek pokarmowych i nowego wydzielania się ropy. Dziąsło takie nie ma dla zęba znaczenia, jedynie jako firanka przykrywa korzeń, gdyż nie mamy środka na wywołanie jego skurczenia i objęcia korzenia. Dlatego objawy kurczenia się dziąsła uważamy za zupełnie dodatnie—jedynie z zanikiem zębodołu walczyć musimy. Chory musi być przygotowanym, że kurczenie się dziąsła jest wynikiem choroby i że lepiej mieć zęby obnażone, ale zdrowe, niż je utracić. Zdarza się czasami, że, niszcząc kieszenie przykorzeniowe trzonowców, obnażamy korzenie całkowicie, szczególnie np. korzeń podniebienny trzonowców, lub też odsłaniamy przestrzenie międzyzębowe. Te ostatnie należy starannie oczyścić, zaś korzeń, o ile jest chory i staje się źródłem stanu zapalnego dla otaczających tkanek, usunąć. W tym celu ząb trepanujemy, usuwamy miazgę, wyjąławiamy i plombujemy, poczem świdrem szczelinowym oddzielamy korzeń i zapomocą kleszczy lub nawet dźwigni usuwamy go, wreszcie wygładzamy kamieniem karborundowym ostre brzegi w miejscu odcięcia. Jest to operacja łatwa, gdyż korzeń jest pozbawiony trzymającej go ścianki zębodołu. Robiono próby zastąpienia korzenia naturalnego sztucznym, metalowym lub porcelanowym, jednak bez dobrych wyników. Następnie autor przechodzi do badań nad ropą, która naj-

częściej, jak sama nazwa wskazuje, towarzyszy opisywanej chorobie. Przy badaniach mikrobiologicznych ropy, znajdujące się w woreczkach dziąsłowych, odnaleziono wiele różnego rodzaju bakteryj. Chciano niektórym z nich przypisać własności specyficzne wywoływania tej choroby, wskazywano środki lecznicze przeciwko danym bakterjom (emetyna przeciw emetom, arsenobenzol przeciwko wrzecionowatym i krętkom). Inni jeszcze badacze posądzali ogół bakteryj o wywoływanie choroby i radzili stosować szczepionki, leczące ropienie dziąseł. Badania, które przeprowadzili Mendel, Joseph i inni, dowiodły, że ameby znajdują się w równej obfitości w jamie ustnej ludzi zupełnie zdrowych. Co do kolonji laseczników—wrzecionowatych, to znajdujemy je w anginie Vincenta i stomatitis ulcerosa. Wywołują one zgorzel tkanki, czego znów przy ropocieku niema. Ropienie zatem nie jest przyczyną choroby. Co do chwiania się zębów, oraz nieartykulowania górnej szczęki z dolną, wynika to, jako skutek choroby. Wiadomo, że jedna szczęka wywiera ucisk na drugą. Ucisk ten w warunkach normalnych rozłożonym bywa na wszystkie zęby. Jeżeli zębów brak, a ucisk wywiera się na zęby o osłabionym zębodole, następuje rozchwanie zębów, oraz uczucie bólu przy żuciu. Należy wtedy zapomocą kalki zbadać artykulowanie zębów i w odpowiednich miejscach zęby te zeszlifować, a pacjent odrazu przestanie cierpieć, mając zęby do nowej artykulacji zastosowane. Jeśli idzie o skrócenie zębów siecznych, to wydaje się to choremu ze względu estetycznego bardzo niepożądanem, ponieważ jednak zęby przy ropocieku wydają się zwykle wydłużonemi, przeto gdy skrócimy je proporcjonalnie do wydłużenia, pacjent będzie z tego zabiegu zadowolony. Czasami zeszlifować trzeba zęby jednej szczęki, górnej czy dolnej czasem nawet pojedynczy tylko ząb. Nie chcąc dopuścić poszczególnych zębów do nadmiernej pracy a tem samem do nadwreżenia ich należy wszystkie zęby brakujące uzupełnić, najlepiej przez stałe mostki, a nie dostawki ruchome. Jeżeli zęby są bardzo rozchwane, należy je unieruchomić, usuniemy przez to ból i stan zapalny, jaki poruszanie zęba powoduje. Zwykle przywiązanie ruchomych zębów do sąsiednich silniejszych sąsiadów przynosi dużą ulgę choremu. Najlepszym sposobem unieruchomienia jest osadzenie stałego mostku, do tego jednak potrzeba rozporządzać mocnemi filarami, co niezawsze można znaleźć u chorego, dotkniętego ropociękiem. Pamiętać należy, że ilość punktów oparcia musi być większa, niż w zwykłym moście, szczególnie jeżeli korzenie są niepewne, jako pozostające w zębodołach mniej lub więcej rozessanych. Natychmiastową ulgę przynosi związanie zębów zapomocą nitki jedwabnej lub cienkiego mosiężnego drutu. Jednakże jedwabna nitka nie zachowuje czystości, drut ulega rozluźnieniu—jest to więc zabieg tymczasowy. Można także stosować łuk metalowy

od strony językowej zębów, lub przedsionka jamy ustnej, przywiązując do niego zapomocą drutu mosiężnego każdy ząb oddzielnie. Stosuje się także odlewy metalowe. Dwa takie odlewy od strony języka i przedsionka łączy się śrubą w miejscu, gdzie brak zęba, lub w szparach międzyzębowych, które przy tej chorobie są dość duże. Aparat taki jest analogicznym do stosowanego przy złamaniach szczęki dolnej. Przy rozchwianiu się zaś pojedynczego zęba, autor stosuje mało estetyczny, ale praktyczny sposób opasek złotych na górną część korony. Nakłada je na chory ząb i na dwa sąsiednie. Zrobiwszy model, lutuje obrączki razem od strony językowej. Taki aparat może chory nosić dziesiątki lat. Rezultaty unieruchomienia są bardzo dobre. Bolesność przy żuciu ustępuje, gdyż wiązadła zębowe nie są urażane i samo żucie staje się normalnem. Przytem, przy oczyszczaniu i niszczeniu woreczków oraz leczeniu ogólnem, ząb wzmocnić się może. Jednakże nieraz po zdjęciu aparatu zęby pozostają acz w mniejszym stopniu ruchome. W miarę rozwoju choroby spotykamy przy ropocieniu nieraz poważną nadwrażliwość zębów, która jednak może zniknąć przy energicznem stosowaniu szczotki bez uciekania się do dewitalizacji miazgi. Zdarza się jednak, że wskutek cierpienia lub silnego rozchwiania zębów, trzeba je pozbawić miazgi. Usuwać rozchwiane zęby można dopiero w ostateczności. Przy ropocieniu zdarzają się czasami przypadki występowania ropni przy zdrowych zębach wskutek zakażenia kieszeni poddziąsłowych. Ropnie takie należy otworzyć, ropę wypuścić, woreczek oczyścić, przypalić go. Wogóle porządek leczenia może być zupełnie różny zależnie od postępu choroby. Może zająć potrzeba przedewszystkiem unieruchomienia, a potem przystąpienia do leczenia. Zaczynając leczenie dr. Roy zawsze oznajmia choremu, że bez jego gorliwej współpracy, a w pierwszym rzędzie bez starannego czyszczenia zębów wyleczenie nie nastąpi, nawet przy najstaranniejszej lekarskiej pomocy. Prócz higieny ogólnej, należy pamiętać o higienie miejscowej. Jeżeli jakkolwiek punkt przy szyjce zębowej nie jest w dostatecznie czystym stanie, wytworzyć się może woreczek dziąsłowy. Zasadą dla chorego być musi jak najgorliwsze szczotkowanie zębów oraz dziąseł bez względu na bolesność, czy krwawienie. Jeśli pewne zęby przy żuciu bołą, nie należy je oszczędzać, gdy wzmocnią się, wtedy przejdzie ból, powstały na tle zapalenia tkanek. Czyścić zęby należy ze wszystkich stron, szczególnie szyjki i dziąsła, które stwardnieją i przestaną krwawić. Żadnych proszków, past, płókań dr. Roy nie zaleca. Masaż dziąseł zapomocą szczotki wpływa na szybszy obieg krwi, stąd lepsze odżywianie dziąseł oraz wiązadeł zębowych. Ropociek jest chorobą, dającą częste nawroty. Artretyzm, jako przyczyna jej powstania, nie szybko ulega złagodzeniu. Zatem skłonność do ropocienia u artretyków istnieje stale. Naj-



mniejsze zaniedbanie higieny dać może nieobliczalne następstwa. Stąd stale o zębach pamiętać trzeba pomimo wyleczenia choroby. Co 3—6 miesięcy pacjent powinien zgłaszać się do lekarza dla zbadania zębów i dziąseł. Wogóle nikt po 30 latach nie powinien lekceważyć tej choroby, o ile ma skłonność do artretyzmu. Nie wyklucza to, że autor spotykał bardzo już daleko posunięty ropociek u dorastającej młodzieży.

Streściła *Zalewska-Biejąłowa*.

**Leroy M. S. Miner. Nowotwory jamy ustnej.** New growths of the oral cavity. The International Journal of Orthodontia № 6, 1922.

W roku ubiegłym w Ameryce rak pochłoniął ofiar znacznie więcej, niż w okresie całej wojny światowej zginęło żołnierzy amerykańskich wogóle. Statystyki są tak przerażające, że każdy wysiłek umysłu ludzkiego w celu stłumienia i opanowania tego okrutnego cierpienia winien być jak najgoręcej popierany. „Tydzień raka“ w Ameryce spopularyzował ten temat i wywołał większe zainteresowanie się nim zarówno wśród chirurgów jak i dentystów. Wczesne rozpoznanie i leczenie tej złośliwej choroby, spotykanej w różnych częściach ciała ludzkiego, ma ogromne znaczenie i warunkuje do pewnego stopnia pomyślny wynik zabiegu. W literaturze światowej o tem dużo i ciągle się mówi, a jednak spotykamy nierzadko wypadki na tyle zapuszczone, że myśleć o jakimkolwiek zabiegu już za późno. Podobne fakty, rzecz zrozumiała, nakładają w stosunku do jamy ustnej wielkie obowiązki i na dentystę—w kierunku szybkiego rozpoznawania wczesnych objawów choroby, zanim zdąży zauważyć cośkolwiek sam pacjent.

Z tego względu w imię moralnej odpowiedzialności każdy dentysta winien stać na straży możliwości zjawienia się podobnego cierpienia wśród jego pacjentów, a w wypadkach wątpliwych—poradzić się u powołanych kolegów.

Dajemy poniżej opis ogólny nowotworów jamy ustnej, w szczególności zaś raków i mięsaków olbrzymio—komórkowych.

**Podział nowotworów.** W klasyfikacji nowotworów kierujemy się rodzajem komórek, tworzących guz,—sposobem najprostszym, a jednocześnie par excellence naukowym.

Mallory podaje 15 najrozmaitszych odmian komórek, dających powód do powstania nowotworów. Ta metoda podziału uznaje, że każdy nowotwór powstaje wskutek bujania (proliferatio) jednego rodzaju komórek i że naczynia oraz podścielisko (stroma), pochodzące z tkanek otaczających, nie stanowią istotnej części składowej nowotworu. Musimy jednak poprzestać na różniczkowaniu nowotworów na dwa zasadnicze typy: łagodne oraz złośliwe—z możliwością form przejściowych, co często ustalić się daje tylko drobnowidzowo.

Wspólne cechy nowotworów według Mallory są:

1) Niezależność i nieograniczalność rozrostu, niezwiązanego niczem i odbywającego się bez kontroli, a powstrzymywanego chyba jedynie biernie przez otoczenie.

2) Żywołność komórek nowotworowych znacznie jest większa od otaczających tkanek normalnych, które łatwo ulegają zanikowi.

3) Pod względem czynnościowym stosunek jest zupełnie odwrotny, niż w tkankach normalnych, gdyż nowotwory nie tylko nie przynoszą fizjologicznie żadnej korzyści, ale, przeciwnie, są niebezpieczne dla swoich gospodarzy.

4) Przyczyny powstawania nowotworów naogół nie są znane. Śród różnych hipotez, jak Conheim'a, bakterjologiczna i mechaniczna,—ta ostatnia ma najwięcej zwolenników, ale wymaga jeszcze głębszego zbadania naukowego.

5) Sposób rozrostu drogą rozmnażania się komórek swoistych, a nie przez przeistaczanie się komórek normalnych w nowotworowe (drogą nacieczenia—infiltracji lub ekspansji).

Śród najrozmaitszych nowotworów jamy ustnej największą i najważniejszą grupę stanowią guzy pochodzenia *nabłonkowego*, bo nawet wczesne ich rozpoznanie i najbardziej doszczętne usunięcie z przejściowem wyzdrowieniem nie daje żadnej gwarancji, że przerzuty do dróg chłonnych nie spowodują nawrotu.

Możliwie wczesne rozpoznanie z zastosowaniem zabiegu radykalnego winniśmy uważać, jako wielki nasz moralny obowiązek. Poczytać należy od gruczołów i powięzi wraz z tk. tłuszczową szyi, gdzie gęsto jest rozrzucona siatka naczyń chłonnych, kończąc na doszczętnem usunięciu widomego ogniska, albowiem pozostawienie choćby małej grupki komórek nowotworowych w gruczołach lub drogach chłonnych prowadzić może do wznowy,—co zresztą jest dzisiaj rzeczą ogólnie znaną.

Przy rankach jamy ustnej o wątpliwem pochodzeniu, nie ustępujących przy zwykłym leczeniu, stosujemy środki radykalne, gdyż błąkanie z miesiąca na miesiąc śród paljatywów jest jedynie wyrokiem śmierci dla pacjenta.

Nowotwory jamy ustnej zazwyczaj występują pierwotnie, ale spotykamy i postacie przerzutowe, jak np. hypernephroma — najbardziej znany guz nerki, który daje śród licznych swoich przerzutów najczęściej do jamy ustnej.

Nazwa *praecancer* była używaną dla określenia niektórych zmian, początkowo łagodnych, mogących jednak czasem przejść w złośliwe. Takową w jamie ustnej jest np. leukoplakja, występująca jako bujanie nabłonka ze skłonnością do rogowacenia, spotykana najczęściej u palaczy, zwłaszcza u żujących tytuń. Autor,

przyczyna szeregu przypadków, w których pod mikroskopem w środku ogniska rakowatego znalazł zrogowaciałą leukoplakję.

Rak w jamie ustnej jest bardziej niebezpieczny, niż w innych częściach ciała, nie mówiąc już o wywołującym odrazę zeszpeceniu, jakie przyczynia; jedyną pomocą jest wczesny zabieg operacyjny, przytem radykalny. Niestety, nawet usunięcie górnej lub dolnej szczęki niezawsze daje wyniki długotrwałe, żadna statystyka nie dodaje otuchy. Możliwe, że cierpieniem najbardziej rozpowszechnionem w jamie ustnej jest „dziaślak — epulis“, a to dlatego, że tą nazwą kliniczną obejmowano wszelką narośl dziaśła. Dla chirurga nazwa ta oznaczała nowotwór na granicy złośliwości, czyli olbrzymiokomórkowy mięsak; wielu dentystów nazwą tą oznaczali w czambuł wszystkie nowotwory dziaśła, a więc nietylko włókniaki i mięsaki, ale nawet i raki. Jest to może zabawne, ale tragiczne, bo prawdziwe. Można śmiało powiedzieć, że przez tę zbiorową nazwę powstało zamieszanie i to dzięki zaniedbaniu patologji, znajomość której jest potrzebna do należytego traktowania cierpienia.

Dziś przyjmujemy, jako błędy minionych czasów, że wielki procent t. zw. „epulis“ uważany był za mięsaka olbrzymiokomórkowego, bezwzględnie złośliwego, wobec czego stosowano wielkie zabiegi, radykalnie usuwając wraz z guzem i części szczęki, co silnie zniekształcało chorego, uniemożliwiając późniejszą odbudowę kosmetyczną. Należy więc głęboko przestudjować te rodzaje cierpień, by łatwiej orjentować się w rozpoznaniu i wskazaniach leczniczych, a wówczas wielu osobom nietylko uratuje się życie, ale i uniknie się niepotrzebnych zeszpeczeń, tak często dawniej spotykanych.

Przejawy tej choroby były opisane przez różnych autorów; klinicznie możemy rozróżnić dwa typy:

1) Włókniak — fibroma, jako mały guz gładki i twardy, jasnego koloru, blady, pokryty normalną śluzówką nieprzekrwioną:

2) Mięsak olbrzymiokomórkowy (sarcoma gigantocellulare) o ciemno-czerwonym kolorze, ze śluzówką bardziej unaczynioną, miękkiej spistości, z większą skłonnością do krwawień i rozrastający się szybciej, a więc większych rozmiarów. Z klinicznego punktu widzenia opis powyższy jest dostateczny do rozpoznania, lecz okazuje się, że anatomo-patologicznie niezawsze możemy te dwa typy ściśle rozróżnić. Autor przestudjował przeszło 50 przypadków, które operował, śledził przebieg kliniczny, badał drobnowidzowo i przyszedł do wniosku, że patologia nie zgadza się procentowo z przebiegiem klinicznym.

Obydwa typy guzów (fibroma i sarcoma gigantocell.) pochodzą od jednej i tej samej komórki twórczej tkanki łącznej (fibroblastu), która jest komórką płaską z owalnem jądrem. Komórka ta produkuje



dwie odmiany włókienek: t. zw. „fibroglia“ i „collagenfibrils“, ostatnie tworzą istotę międzykomórkową.

Nowotwór, powstały z takiej komórki i wolno rosnący, wytwarza włókniak (fibroma), jeżeli rośnie szybko—określamy jako włókniakomięsak (fibro-sarcoma). Stopniowanie w szybkości rozrostu może być tak różne, że trudno ustalić granice między obu temi typami. Podstawowo one są te same, pochodzą z tej samej komórki, a histologicznie nie możemy ich rozróżnić, gdyż obecność olbrzymich komórek nie jest cechą charakterystyczną. Autor przytacza, że w guzach tego typu na ogólną liczbę badanych 43-ch zaledwie w czterech nie znalazł komórek olbrzymich i to był właśnie ten nieduży procent prawdziwych włókniaków.

Większość tych cierpień zdaje się być wynikiem zapalenia przewlekłego z ziarniną oraz tkanką zbliznowaciałą. Studjując te przypadki drobnowidzowo i klinicznie, autor przyszedł do wniosku, że większa część tych schorzeń spowodowana jest przez podrażnienie z następczym odczynem, wywołującym zapalenie przewlekłe. W tych przypadkach następuje nie tylko powiększenie się ilości białych ciałek krwi, lecz także rozrost fibroblastów z nowotworzącą się tkanką łączną. Nie pomagają do różniczkowania i figury mitotyczne, spotykane zarówno w tkance zapalnej, jak i w nowotworach. Przebieg kliniczny przemawiać może za nowotworem, a mikroskop tego nie potwierdzi.

W przypadkach, gdzie autor nie znalazł komórek olbrzymich, dwa były wyrazem czystego procesu ziarninowego, nieco obostrzonego zapaleniem, cztery inne przypadki wykazywały sprawę ziarninową w większym stopniu łącznie z ostrem a miejscami przewlekłym zapaleniem, w czterech wreszcie znalazł prawdziwe włókniaki, z których dwa nosiły czysty charakter, dwa inne były mieszane z tkanką kostną (osteofibroma).

Reszta przypadków była wyrazem procesu zapalenia przewlekłego z obostrzeniem na obwodzie. W wielu ze wspomnianych przypadków przebieg kliniczny można było zaliczyć do jednego z typów już opisanych nowotworów, choć w rzeczywistości były to jedynie stany zapalne.

Zarówno w nowotworach jak i w tkankach zapalnych znajdujemy komórkę olbrzymią, a więc dużych rozmiarów nieprawidłowo ukształtowaną komórkę ze swoistą cytoplazmą, powstałą przez zlanie się śródbłonkowych białych ciałek krwi. Takie duże jednojądrzaste białe ciała krwi, zostają przywabione przy schorzeniach, wywołanych przez rozmaite ciała, działające podrażniająco, przedewszystkiem zaś przez tłuszczowe oraz wapienne sole. Po nagromadzeniu się naokoło tego drażniącego ciała śródbłonkowe białe ciała krwi zlewają się, tworząc duże obcociągłe komórki. Autor przeprowadził szereg do-

świadczeń w celu przekonania się, czy podrażnienie przez kamień nazębny może wywołać podobne zjawisko. W tym celu zastrzyknął on prosiakom po 1,5 roztworu kamienia winnego, kalium bitartaricum, podskórnie. Ponieważ tartar uprzednio nie był wyjałowiony niektóre prosięta dostały ropni, niektóre zaś nawet pozdychały. W drugiej serii doświadczeń tartar wyjałowiono i wówczas zmiany następne okazały się identyczne z temi, jakie znajdujemy pod drobnowidzem w jamie ustnej. Patologia zdaje się być następująca: 1) skaleczenie tkanek wywołuje ostry odczyn z nagromadzeniem wielojądrzastych białych ciałek krwi. 2) Podrażnienie przez ciało obce (tartar) powoduje nagromadzenie się śródbłonkowych białych ciałek krwi, „których poszczególne grupki, zlewając się ze sobą, tworzą komórki olbrzymie. Prócz tego przez bujanie fibroblastów powstaje tkanka łączna.

Całość obrazu drobnowidzowo równa się temu, co widzimy w mięsach olbrzymiokomórkowych.

Mallory dowiódł, że patolodzy mylili się, utożsamiając zmiany powyższe z nowotworem: z 10-ciu przypadków klinicznie rozpoznanych jako olbrzymiokomórkowe mięsaki—sześć wcale nie było nowotworem, a jedynie ziarniną i wyrazem zapalenia przewlekłego i zaledwie trzy przypadki można było nazwać włókniami mięsaki (fibrosarcoma). Wobec tego, że nawet szybko rosnąca fibrosarcoma nie daje przerzutów, według autora, radykalna operacja z rezekcją szczęki nie jest usprawiedliwioną. Usunięcie samego guza i wyłyżeczkowanie podstawy, stykającej się z okostną, zupełnie wystarcza. W żadnym z przypadków autora nawrotu nie spotykano. Czasami wskazane jest usunięcie jednego lub kilku zębów, a tylko wyjątkowo—części szczęki. Naturalnie chorych należy mieć pod stałą obserwacją. Sam nawrót nie jest wskaźnikiem złośliwości: wiemy przecież, że i włókniak (fibroma) może się powtórzyć, o ile nie był doszczętnie usunięty. Częstość wystarcza tylko usunąć przyczynę podrażnienia tkanek, a takim czynnikiem, działającym drażniąco, może być zarówno źle wykonana złota korona (4 przypadki), jak i wystająca plomba amalgamowa w szparę międzyzębowej (2 przypadki).

Streścił *dr. W. Bakierowski.*

**Dr. Karol Černý. Gruźlicze zapalenie kości szczęki dolnej.** (Tuberculosni ostitis dolni čelisti). Zubni Lekařstvi. 1922. Z. 10.

Pomimo, że w ustach nawet zdrowych znajdujemy mnóstwo laseczników Kocha, jednak zapalenie kości szczęki na tle gruźliczym zdarza się bardzo rzadko, przytem częściej w szczęce górnej, niż w dolnej.

Większość autorów dzieli to cierpienie na pierwotne i wtórne. Jama ustna, jako droga, przez którą laseczники gruźlicze dostają się do płuc i innych sąsiednich organów, jest ogólnie znana, mniej nato-

miast zwracano uwagi na drogę, jaką stanowią zęby (przez kanał zębowy, lub przez rany błony śluzowej).

Zilz nie znajdował omawianych laseczników w miazgach zębowych; lecz doświadczenia tegoż autora, czynione na zwierzętach, dowiodły, że te drobnoustroje mogą przedostać się do organizmu drogą przez zęby. Partsch, który twierdzi, że miazga nie ma wcale, lub też mało naczyń chłonnych, przypuszcza, że laseczники Kocha mogą dostać się przez apex dopiero po zupełnem rozpadnięciu się miazgi. Meyer przy inokulacji zawartości kanału zębowego w okolicy wierzchołka wywołał u zwierząt gruźlicę w 6 przyp. na 13.

W opisanym przez autora przypadku trudno było rozstrzygnąć, czy gruźlica kości szczękowej była procesem pierwotnym, czy też wtórnym. Przypadek ów tyczył się pewnego żołnierza, który zachorował w Mandżurji w kwietniu 1920 r. Zaczęło się od bólu  $\overline{7}$  i silnego obrzęku całej prawej połowy twarzy. Po usunięciu zęba i zrobionej następnie operacji stan nie poprawił się. W październiku 1920 r. chory zjawił się w Pradze. Obiektywnie znaleziono w okolicy prawego kąta szczęki 2 przetoki; w jednej z nich był dren, w drugiej gaza jodoformowa. Jedno i drugie przepojone cuchnącą ropą. Rozwarcie ust na 1 cm. Trzonowców prawych brak, gruczoły chłonne opuchnięte. Przy badaniu zgłębnikiem wyczuwa się obnażoną nieruchomą kość. 4 grudnia usunięto martwaki (kął zuchwy i gałąź wstępującą aż do wcięcia półksiężycowatego—*incisura semilunaris*). Ranę wyskrobano. Po tym zabiegu nastąpiła poprawa, jednak 3 lutego 1921 r. trzeba było usunąć jeszcze jeden martwak, w którym rozpoznano wyrostek dziobiasty—*processus coronoideus*. W głębi tego martwaka znaleziono między innymi wielką ilość laseczników gruźlicy. Po pierwszej operacji badań na laseczники Kocha nie robiono. 14. IV. 1921 r. operacja plastyczna. W czerwcu—wyleczenie się zupełne.

Str. *dr. F. Meyer.*

**Dr. Fr. Kostecka. Stomatitis ulcerosa.** (Zubni Lekařstvi č. 9. 1922).

Dr. V. Jelinek ze względu na stałą obecność krętków i wrzodowców przy zapaleniu ust wrzodziejącem wpadł na myśl leczenia tej choroby zamrażaniem, gdyż, jak wiadomo, krętki giną od zimna. Dr. J. wyleczył 54 przypadki zapalenia wrzodziejącego w ciągu kilku dni następującym sposobem. Po usunięciu kamienia okładał watą owrzodziałe dziąsła, żeby ślina nie przeszkadzała zamrożeniu i nastrzykiwał aethylchorid aż do zamarznięcia dziąsła. Choremu polecał płókanie wodą utlenioną i powstrzymanie się od palenia. Najczęściej na drugi dzień następowało oczyszczenie wrzodów. Zupełne zagojenie się w ciągu 4 dni. Tę metodę stosowano w 24 przypadkach w klinice prof. Je-



senskeho z zadziwiająco dobrym rezultatem. Wyleczenie następowało najpóźniej na 4-ty dzień.

Leczenie zamrażaniem ropocieku zębodołowego nie dało tak świetnych rezultatów.

Str. dr. F. Meyer.

**I. Gordon Zeavitt. Prosty sposób powstrzymania krwotoku u krwawców.** (A simple method of Controlling Hemorrhage in Hemophiliacs) The Dental Cosmos. Listopad 1921.

Do autora zgłosił się chory, o którym było wiadomo, iż jest skłonny do krwawienia. Autor usunął mu ząb, poczem nastąpił obfity krwotok, którego, pomimo użycia wszystkich znanych środków, nie można było zatamować. Wtedy operator zakłuł własny palec, nasycając krwią kawałeczek sterylizowanej gazy, położył ją na miejscu krwawiącym i po kilku minutach krwotok ustał.

Autor stosował ten sposób tamowania krwotoku wielokrotnie i zawsze z pomyślnym wynikiem. Wogóle myśl podobna przyszła mu do głowy na zasadzie przeczytanej pracy pewnego lekarza chorób dzieciennych, który to samo zalecał przy krwawieniach u noworodków. Autor zaznacza, że przed użyciem swej krwi oddał ją do badania metodą Wassermana, które dało wynik ujemny.

Uwaga referentki. Zwracamy jednak uwagę, że podany wyżej sposób tamowania krwotoków winien być stosowany nadzwyczaj oględnie i tylko po dokonaniu wszelkich możliwych rozbiórów krwi i stwierdzeniu absolutnego zdrowia organizmu, którego krew ma być zastosowana.

**I. A. Stucky. Niewyrznięte i zatrzymane zęby, jako przyczyna poważnych dolegliwości oczu i uszu.** (Un erupted and impacted Teeth a Cause of Serious Eye and Ear Conditions). The International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography. Styczeń 1923.

Autor przedstawia zwięźle trzy następujące przypadki: chora 20-letnia miała zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego. Wkrótce wystąpiły objawy ostrej jaskry (choroba oczu). Jak zwykle w takich razach wycięto część tęczówki, lecz to nie sprawiło wielkiej ulgi i po kilku dniach poprzednio ostre objawy wróciły. Zamierzano wyłuszczyć gałkę oczną, lecz zrobiony w tym czasie rentgenogram wykazał, że z obu stron szczęki znajdują się niewyrznięte zęby mądrości, które natychmiast usunięto i dotychczasowe objawy choroby oczu ustąpiły.

28-mioletnia kobieta miała skrzywienie tęczówki, bóle głowy i przyśpieszoną czynność serca. Wskutek mylnego rozpoznania, wycięto jej tarczycę oraz wyrostek robaczkowy. Potem dopiero przekonano się dzięki rentgenogramowi, iż w jamie ustnej znajdują się niewyrznięte zęby mądrości, po usunięciu których wszelkie objawy chorobowe znikły.

39-cioletnia kobieta miała objawy chronicznego zapalenia wyrostka sutkowego. Przypuszczano, iż jest to dalszym ciągiem ropnej sprawy, którą pacjentka miała jeszcze w dzieciństwie. Potem zdecydowano, iż dolegliwość w wyrostku sutkowym jest tylko na tle nerwowym, jednak i w tym przypadku, gdy wyjęto ukryty pod dziąsłem ząb mądrości, objawy ustąpiły.

Streściła *Z. Urbńska-Filipowiczowa*.

**W. Heyman. Pochodzenie oraz częstotliwość istotnych i rzekomych zębów Hutschinsona** (Ref. „Lekarza Wojskowego“ z Arch. für Dermat. und Syphil. T:135 r. 1921).

Zęby Hutschinsona nie są niewątpliwą oznaką kiły wrodzonej. Również objaw ten nie jest wynikiem miejscowego działania krętków (symetryczność), ani nie może być wyjaśniony ogólnym osłabieniem organizmu pod wpływem jadu kiłowego.

Najprawdopodobniej zęby Hutschinsona powstają przy uszkodzeniu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

*Str. F. Meyer.*

Na posiedzeniu klinicznym w szpitalu Mokot. Inwal. № 1 dn. 21/IX 1922. Lekarz Wojskowy № 2, rok 1923.

Lekarz-dent., Goldberg-Górski, opisywał własną metodę leczenia złamań żuchwy z dużymi brakami kostnymi (dokładne zbliżenie odcińków kostnych z następnym stopniowym oddalaniem zapomocą przyrządów indywidualnie stosowanych).

**Larogenne i Wertheimer. Torbielak wielokomorowy żuchwy.** (Kyste multi-loculaire du maxillaire inferieur) Lyon chirurgical № 6. 1920, podług streszcz. w L'odontologie № 5. 1922.

U 56-letniej kobiety, od lat 32 zupełnie pozbawionej zębów, zauważono od 18 miesięcy powiększanie się podbródka. Towarzystwo temu niekiedy napady bólu, wyczuwał się chrzęst pergaminowy. Silny obrzęk wywołał prawie zupełne unieruchomienie języka. Nakłucie próbne wykazało obecność płynu surowiczego. Chorą zoperowano, usunięto guz. Badania anatomopatologiczne wykazały, że był to torbielak wielokomorowy o niezmiernie cienkich przegrodach kostnych. Z trzonu żuchwy pozostały tylko dwie cienkie warstwy kostne.

Streściła *Ignatowiczowa-Sobolewska*.

**Dr. Latzer. Przyczynek do zaopatrywania korzeni w środek odkażający.** (Beitrag zur antiseptischen Wurzelversorgung) Zeitschrift für Stomatologie 11 Heft. 1922.

Największą trudność przy wypełnianiu kanałów korzeniowych stanowi wypełnienie woskowatych rozgałęzień tych ostatnich.

Jako przygotowawczą czynność powyższego zabiegu autor stosuje wprowadzanie tymolu, który nie daje żadnych przywierzchołkowych objawów podrażnienia. Zabieg odbywa się w sposób następujący: kryształek tymolu, wypełniający komorę zęba uciskamy rozgrzanym upychadłem kulistem; część tymolu pod wpływem ciepła ulatnia się, większa ilość jednak przedostaje się w głąb, gdzie się wykryształizowuje. W zębach górnych dla chwilowego przytrzymania kryształu autor zwilża dno komory alkoholem, bądź trójkrezol-formaliną.

**Dr. Hans Scherbel. Leczenie zapomocą podrażnienia** (Reiztherapie). Zeitschrift für Stomatologie 11 Heft. 1922.

Znane są oddawna podstawy naukowe terapii, opartej na wyzyskaniu drażliwości komórki, jako powodującej przez odpowiednie działanie środków farmakologicznych bądź fizykalnych, zwiększenie żywotności komórki; a mają one na celu spotęgowanie w danym momencie jej odporności, względnie całego ustroju. Leczenie zapomocą podrażnienia w znaczeniu zwiększenia odporności ma zastosowanie tam, gdzie organizm nie uzbroidł się należycie względem danego czynnika szkodliwego, ale do spotęgowania swej pracy jest wogóle zdolny. Kliniczny obraz podrażnienia komórki charakteryzuje mniej lub więcej wyraźna reakcja o charakterze miejscowym bądź ogólnym. Odczyn miejscowy wykazuje spotęgowanie objawów zapalnych, zaś ogólny charakteryzują — dreszcze, ból głowy, znużenie, bywają poty i febra (gorączka). Zależność między podrażnieniem terapeutycznym, a reakcją ze strony komórki, fizjologicznie przewidziana i ujęta w prawo biologiczne Arndt-Schulza, przedstawiona jest przez autora graficznie; ten ostatni zaznacza, że dla terapii głównie ma znaczenie maximum zwiększenia wydajności pracy komórki, poza którym następuje jej zahamowanie, względnie porażenie. Jeżeli więc działanie antyseptyków, stosowanych w zębolecznictwie będzie, zdaniem autora, rozpatrywane z punktu widzenia prawa biologicznego Arndt-Schulza, w pierwszym rzędzie, jako podrażnienie komórki, to dojdziemy do wniosku, że bardzo znaczny procent przypadków wykazuje zbyt silną dawkę środka podrażniającego, która to dawka ujemnie działa na komórkę. W większości wypadków organizm zwalcza to działanie, ale nasza praca byłaby skuteczniejsza i szybsza, gdybyśmy określili stopień podrażnienia, powodujący maximum pracy ze strony komórki. Winniśmy więc, zdaniem autora, stosować w zębolecznictwie opatrunki antyseptyczne, poczynając od słabszych stężeń do silniejszych; ponieważ bakterje do działania środków odkażających mogą się przyzwyczajać, pożądana jest zmiana takowych. W końcu artykułu autor zaznacza, że praca jego nie dała mu jeszcze takich wyników, na zasadzie których mógłby dać wytyczną terapii w zależności od teorii podrażnienia.

Str. J. Zawadzka.



**H. Lefebvre. Guzek Carabelli'ego.** Le tubercule de Carabelli (L'Odontologie № 10. 1922).

Carabelli opisuje po raz pierwszy w r. 1842 pod nazwą tuberculus anomalis, guzek, spotykany często na powierzchni wewnętrznej górnych zębów trzonowych. Podstawa jego znajduje się między korzeniem a koroną zęba, a wierzchołek wystaje do jamy ustnej. Guzek ten mniejszy zawsze od czterech innych znanych guzków wygląda nieraz przy wyrastaniu zębów na ząb nadliczbowy. Anomalją tą zajmowano się bardzo w ostatnich czasach i zdania o niej są nader różne. Lefebvre wyraża się w ten sposób: Guzek Carabelli'ego zauważyć można na każdym z trzech zębów trzonowych górnych i na drugim zębie trzonowym mlecznym. W naszej strefie najczęściej spotyka się na 2-im zębie trzonowym mlecznym i na 1-ym trzonowym stałym, istnieje u wszystkich ludów starego i nowego świata, zarówno jak u człowieka epoki przedhistorycznej. Nie jest on wyłączną cechą człowieka, znalazł go u niektórych współczesnych zwierząt, np. u lemurów, jak też u wielu gatunków kopalnych. Nie ma związku z przymiotem, którego istnienie odnosi się do epoki bardzo odległej.

**E. Sprawson. Guzek Carabelli'ego.** Tuberculum Carabelli (British Dental Journal 10. 1922).

Autor na podstawie swych badań twierdzi, iż związek guzka Carabelli'ego z przymiotem dziedzicznym jest wykluczony. Dane liczbowe Sprawsona zbliżone są do obliczeń Bolka, który spotykał go na drugim i trzecim trzonowcu. Sprawson dowodzi, że guzek Carabelli'ego znajdowano na drugim trzonowcu mlecznym, co potwierdza też Chiavaro (sprawozdanie międzynarodowego kongresu w Londynie, 1914). Guzek Carabelli'ego odgrywa niepoślednią rolę w teorii Bolka o ewolucji kształtów zębów. Inni anatomowie, różniąc się co do teorii rozwoju zębów, interesują się omawianym guzkiem. I tak: Gregory w swej pracy (Pochodzenie i ewolucja uzębienia ludzkiego) dowodzi, że guzek został odnaleziony u człowieka epoki przedhistorycznej. Autor wspólnie z Cape'em, Adlofem i innymi uważa go za dalszy rozwój cingulum basalis, które występuje wyraźnie u wielu małp człekokształtnych na przednio-wewnętrznej powierzchni pierwszego trzonowca. Odnosił małp Adlof znajdował guzek Carabelli'ego tylko u gibbona. U innych znajduje się on rzadko, częściej u człowieka pierwotnego i wielu istniejących ras niższych, a bardzo często na drugim trzonowcu mlecznym człowieka współczesnego. Stąd wniosek, że guzek Carabelli'ego stanowi pewną cechę charakterystyczną człowieka pierwotnego, odróżniającą go wyraźnie od małp.

Gregory dochodzi do wniosku wręcz odmiennego. Uważa on, że obecność cingulum na powierzchni przednio-wewnętrznej pierwszego

i drugiego trzonowca górnego u istot pierwotnych i przekształcenie tegoż w guzek Carabelli'ego u gibbona jest punktem wyjścia do porównania między guzkiem Carabelli'ego u człowieka pierwotnego a silnym rozwojem cingulum u pewnego szympansa (Muzeum ameryk. № 10, 276), dowodzącym jedynie zbliżonej budowy i pokrewieństwa obu gatunków. Z powyższego wnosić wolno, że anatomowie przypisują guzkowi Carabelli'ego duże znaczenie. Wywołał on obszerną dyskusję i może odegrać wydatną rolę, dając nić przewodnią przy badaniach zamierzonych dziejów człowieka.

Ref. *A. Mokrzycki.*

**M. Dyrkowska. Asyst. Zakł. Anat. Porówn. i Biologii  
Uniw. Pozn. Siły odporne organizmu. Przyroda i technika  
IV—1923.**

Określiwszy na wstępie odporność, jako zdolność organizmu do usuwania lub zubożniania dostających się do krwi lub limfy obcych ciał białkowych, autorka podaje krótki zarys historycznego rozwoju pojęcia choroby, którą człowiek w zaraniu swych dziejów uważał za karę, zsyłaną przez bogów lub złych duchów za różne przewinienia. Hipokrates przyczynę chorób zakaźnych upatrywał w zmianie pór roku, wyziewach błot i niepogrzebanych trupów. Odkrycia L. Pasteura i R. Kocha wykazały ścisły związek pomiędzy różnymi chorobami zakaźnymi, jak tyfus, cholera, gruźlica, a specyficznymi drobnoustrojami, stale wykrywanymi w organizmach chorych. Według ich określenia choroby zakaźne stanowią reakcję organizmu na przejawy życiowe pasorzytniczych drobnoustrojów, które do tego organizmu wtargnęły. Bakterje wydzielają silne jady, *toksyny*, zatruwające cały organizm, choćby same się rozwijały na bardzo małej przestrzeni np. lasecznik dyfterji, tężca. Zauważono, że przebycie choroby zakaźnej, choćby w formie lekkiej, chroni organizm od powtórnego zarażenia (odporność nabyta). Na tem opiera się wprowadzone przez Jennera ochronne szczepienie ospy. Dla wytłumaczenia tego zjawiska Pasteur stworzył teorię wyczerpania, organizm, uodporniony przebyciem choroby zakaźnej, przedstawia dla odpowiednich bakterij grunt wyczerpany, pozbawiony materiału odżywczego. Późniejsze badania wykazały, że środki walki organizmu z drobnoustrojami są bardzo skomplikowane.

Pierwszy atak powstrzymuje skóra: przez skórę zdrową drobnoustroje przedostawać się nie mogą. Błony śluzowe są mniej odporne. Mają jednak pewne urządzenia obronne. Tak np. błona śluzowa jamy ustnej i nosowo-gardzielowej pokryta jest stale lepkiem śluzem, w którym drobnoustroje grzęzną i następnie przez kaszel, kichanie i wyplucie zostają z organizmu usunięte. Drogi od-

dechowe wysłane są drobnymi rzęskami (nabłonek rzęskowy), które się stale poruszają i w ten sposób wynoszą nazewnątrz wszelkie nawet najdrobniejsze pyłki i drobnoustroje. W trakcie pokarmowym tępi bakterje przede wszystkim sok żołądkowy, zawierający 0,2% kwasu solnego. W jelitach stale przebywa *bacterium coli commune*, który wydziela produkty, szkodliwe dla rozwoju niektórych drobnoustrojów chorobotwórczych. Urządzenia te jednak bywają niedostateczne: bakterje mogą przenikać do krwi, soków gruczołowych i tkanek organizmu, tam się więc z nimi główna walka odbywa. Według teorii Miecznikowa białe ciała krwi na sposób odżywiania się ameby pochłaniają bakterje, przedostając się w razie potrzeby poza obręb narządów krążenia (fagocytoza). Pod wpływem narkotyków, jak alkohol, opjum, chloroform, fagocyty tracą tę zdolność. Buchner wykazał, że w surowicy krwi znajdują się *aleksyny*, substancje zabijające i rozpuszczające bakterje. Pozatem w surowicy są jeszcze *opsoniny*, substancje tak oddziałujące na bakterje, że proces fagocytozy staje się łatwiejszym. Behring wykrył w surowicy krwi *antytoksyny*, ciała neutralizujące działanie toksyn. Zastrzykując zwierzętom coraz silniejsze dawki toksyn, wywoływał on powstawanie w ich krwi sporych ilości antytoksyn, które, wprowadzone do ludzkiego organizmu, zobojętniały działanie odpowiednich chorobotwórczych drobnoustrojów: powstała seroterapia. Posiadamy obecnie cały szereg uodparniających surowic: dyfterytyczna, przeciwężcowa i inne. Niektóre bakterje nie wydzielają toksyn, działają jeno zgubnie przez liczne rozmnażanie się; w tych przypadkach w surowicy krwi powstają przeciwciała — *bakterjolyzyny* — które rozpuszczają drobnoustroje. Bakterjolyzyny powstają w śledzionie, szpiku kostnym i gruczołach limfatycznych, t. j. tam, gdzie krew się tworzy. Są to ciała koloidalne, różne od antytoksyn i dające się od nich oddzielić. W surowicy krwi powstają jeszcze *aglutyniny*, ciała zlepne. Działanie ich polega na tem, że one paraliżują odpowiednie bakterje, t. j. pozbawiają je ruchu i następnie zlepiają. Jeśli do surowicy krwi chorego na tyfus dodamy hodowli bakteryj tyfusowych, to one zaczynają zbijać się w kupki i zlepiać ze sobą. Ma to ogromne znaczenie rozpoznawcze. Cystowicz i Bordet w r. 1899 zauważyli, że, jeśli królikowi wielokrotnie wstrzykiwać surowicę krwi innego zwierzęcia, to surowica krwi królika nabywa po jakimś czasie własności strącającej — precypitującej: daje charakterystyczny osad z surowicą krwi tego zwierzęcia, którego krew królikowi zastrzykiwano, lub też zwierzęcia, z niem blisko spokrewnionego. Na tej zasadzie stwierdzono pokrewieństwo kury i gołębia, konia i osła. Ma to ważne znaczenie w praktyce sądowo-lekarskiej dla określenia, czy dane ślady krwi są ludzkie, czy zwierzęce.



Jednem słowem przeciwko wszystkim ciałom białkowym obcego pochodzenia, które dostały się do krwi, organizm tworzy przeciwciała. Proces ten Erlich wyjaśnia w ten sposób. W żywej protoplazmie, obok centralnego kompleksu atomów, warunkującego swoiste czynności danej komórki, np. kurczliwość, wrażliwość i t. d., istnieją t. zw. łańcuchy boczne — *receptory* — służące do odżywiania i przemiany materji. Łączą się te receptory łatwo z białkowymi substancjami, a więc i z toksynami. Jeśli do komórki przedostało się niezbyt dużo toksyn, to komórka nie ginie, a tylko obcą, szkodliwą, łańcuchowo-boczną grupę atomów wydziela. Na jej miejsce w komórce odradza się nowa grupa łańcuchowo-boczna i t. d. Po pewnym czasie we krwi krąży pewna ilość oderwanych grup atomowych, mających powinowactwo chemiczne do odpowiedniej toksyny: są to właśnie antytoksyny, czyli przeciwciała. Teoria Erlicha wyjaśnia, dlaczego niektóre zwierzęta mają wrodzoną odporność na pewne jady. Np. jeź i ichneumon nie są wrażliwe na jady żmij, żółw nie choruje po zastrzyknięciu mu toksyn tęcza. Organizmy tych zwierząt nie posiadają substancyj, mających powinowactwo chemiczne do wprowadzanych jadów: jady więc te nie mogą być związane i krążą długi czas w ustroju bez żadnej dlań szkody — przeniesione jednak do organizmu podatnego, działają nań chorobotwórczo.

Richet w r. 1902 wykrył zjawisko *anafilaksji*, t. j. przeczulenia. Arthus i Pirquet zajęli się zbadaniem i wyjaśnieniem tego zjawiska. Jest to przeczulenie organizmu, wywołane powtórnem zastrzyknięciem obcego białka, przyczem ta doza powtórna musi być wprowadzona po pewnym ściśle określonym czasie, a choćby była nawet bardzo mała, wywołuje jednak niezwykle silne i poważne objawy, nie wyłączając nawet śmierci organizmu. Anafilaksję wywołać można przez każde ciało białkowe: wszelkie surowice, mleko, białko kurze, białko roślinne i t. d. Skoro do obiegu krwi dostaje się po raz pierwszy białko obce, to organizm stara się go, jako ciało zbyteczne, a poniekąd szkodliwe, usunąć. Ponieważ białka, jako ciała koloidalne, przez błony zwierzęce przechodzą bardzo źle, muszą więc być rozszczerpione na ciała prostsze. Czynność tę spełniają wytwarzane w krwi przeciwciała. Produkty rozpadu ciał białkowych bywają bardzo trujące. Białko w przewodzie pokarmowym podczas trawienia rozszczepia się do granic ostatecznych, tworząc kwasy aminowe, i w tej formie dopiero do obiegu krwi się przedostaje. Białko, wprowadzone do krwi, rozpada się na produkty jadowite. Przy pierwszem zastrzyknięciu białko obce we krwi zostaje trawione powoli, skoro zaś we krwi zgromadzi się odpowiednia ilość przeciwciał, wprowadzone powtórnie do krwi białko obce ulega raptownemu wprost rozszcze-

pieniu na produkty silnie trujące i to wywołuje anafilaksję. Zwolennicy teorii fizycznej twierdzą, że powtórnie wprowadzone białko, stykając się ze znajdującymi się w surowicy krwi przeciwciałami, wytwarza obfite osady, hamujące obieg krwi.

Streścił *L. Br.*

DR. A. GRUSZCZYŃSKI.

## Trzechlecie Państwowego Instytutu Dentystycznego.

Z wielkiem zadowoleniem świat dentystyczny powitał powstanie Państwowego Instytutu Dentystycznego w Warszawie, jako uczelni, która, kształcąc specjalistów praktyków z jednej strony, grupowałaby pracowników naukowych na niwie dentystycznej z drugiej strony. Teraz, po trzech latach istnienia instytutu, możemy zdać sobie sprawę, jak uczelnia ta z zadań swoich się wywiązuje.

Z projektowanych czterech katedr w życie wprowadzono tylko trzy: katedrę dentystyki zachowawczej, katedrę chirurgji stomatologicznej i katedrę techniki dentystycznej. Niema dotychczas katedry regulacji zębów i rentgenografji. Sprowadzono wprawdzie przed kilku miesiącami aparat Roentgena, dotychczas jednak używany nie był.

A jak działają katedry istniejące?

Na katedrze dentystyki zachowawczej ćwiczenia fantomowe nie stoją na odpowiedniej wysokości z powodu braku ćwiczydeł, braku odpowiedniej liczby asystentów. W klinice brak odpowiedniego urządzenia: foteli około 50, wiertarek około 25, stanowczo za mało w stosunku do ogólnej liczby studentów wyższych kursów (210), wskutek czego student może pracować tylko 3 godziny dziennie, co drugi dzień w ciągu jednego roku, czyli  $1\frac{1}{2}$  godziny dziennie, licząc codzień, co nie może wpłynąć dodatnio na przygotowanie przyszłych praktyków.

Nie lepiej stoi sprawa nauczania na katedrze chirurgji stomatologicznej, która także powinna dążyć do wyrobienia adeptów swoich na dobrych praktyków. W tym celu każdy student powinien każdy zabieg osobiście przerobić w klinice możliwie największą ilość razy. Przyglądanie się zaś tylko temu, jak zabiegi te wykonują asystenci i wolontariusze (świeżo kreowani lek.-dentyści) rezultatów pozytywnych dać nie może. Jest rzeczą zupełnie oczywistą, że wrywanie zębów przedewszystkiem powinno być przerobione na ćwiczydłach, sposoby ujęcia zęba kleszczami i luksacji — na trupach. Dopiero tak

przygotowanego studenta należy dopuszczać do chorego, na którym, pod staranną kontrolą asystentów, powinien przerobić możliwie największą ilość razy te wszystkie zabiegi, jakie w praktyce przyszłej go oczekują. Z patrzenia, jak robią asystenci, studentowi nic nie przyjdzie, niczego się nie nauczy; jak również wymaganie od studenta (w tym roku) dokonania aż trzech ekstrakcyj zakrawa na ironję.

Katedry techniki dentystycznej w roku bieżącym nie obsadzono. Wykładów niema. Klinikę dla kursów starszych prowadzą tylko asystenci. Ćwiczenia na kursach niższych prowadzone są bardzo chaotycznie i bez żadnego planu. Trudno zrozumieć, pociągając się i opilowując sztabki żelaza na różne sposoby? Czyż poza młotem i pilnikiem technika dentystyczna nie posiada innych narzędzi, do których należałoby rękę przyzwyczaić? A zresztą między twardością żelaza i metali, używanych w dentystyce, jest bardzo znaczna różnica. Technik powinien mieć ruch ręki subtelny, czego przez kucie tylko i opilowywanie żelaza zdobyć nie może. Rok bieżący w dziale techniki dentystycznej studentom żadnej korzyści nie przyniósł i uważać go można jako stracony.

Prawda, że narodziny Państw. Inst. Dent. odbywały się w nader trudnych warunkach, głównie z powodu braku odpowiedniego lokalu. Uczelnia zmuszona była pomieścić się w lokalu o połowę mniejszym od tego, jaki zajmowały szkoły dentystyczne, nie zważając na to, że instytut odziedziczył po tych szkołach pełny skład uczniów. Wskutek braku miejsca katedry specjalne nie mogły rozwinąć działalności swojej tak, jak wymaga tego obecny stan nauki. Tem dziwniejszym staje się dla nas fakt, że dyrekcja instytutu tak chętnie zgodziła się na uszczuplenie i tak już bardzo ciasnego lokalu przez wyodrębnienie w ostatnim czasie dwóch pokoi na mieszkanie prywatne dla osoby, nie wspólnego z instytutem nie mającej. Wydano sporo pieniędzy na przerobienie i odnowienie tego lokalu wtedy, gdy na potrzeby katedr specjalnych funduszków brak. Dołączono do tego nowourządzonego mieszkania ustęp. Wskutek tego oddział, mieszczący się pod № 151 przy ul. Marszałkowskiej, korzysta z jednej tylko ubikacji, a wszak tam są mężczyźni i kobiety. Dziwna rzecz, że Wydział Higjeny Szkolnej M. O. P. zgadza się na takie innowacje!

Poprzestając na tych uwagach, przyjść musimy do przekonania, jak dalece życie odsunęło Państw. Inst. Dent. od tego ideału, jaki nakreślili mu teoretyczni jego twórcy. Bo też nie miał szczęścia instytut do kierowników swoich. Pierwszy dyrektor Instytutu w początkach działalności swojej powołany został jednocześnie na inne stanowisko, które całkowicie go absorbowało, nie mógł więc poświęcić uczelni tyle czasu i energii, ile, prawdopodobnie, samby pragnął. Wybór następcy nie był szczęśliwszy: nie umiał on, czy nie mógł wznieść uczelni



na Poziom należyty pod względem pedagogicznym, nie udało mu się też rozniecić w gronie współpracowników swoich ducha twórczego i chęci do pracy twórczej. Dlatego też życie naukowe Państw. Inst. Dent., istniejącego już 3 lata, nie ujawniło się literalnie niczem, żadna praca naukowa z murów uczelni tej dotychczas światła dziennego nie ujrzała.

---

DR. A. GRUSZCZYŃSKI.

## Podwójna etyka.

W ostatnich czasach jeden z członków Zarządu Związku zawodowego lek.-dentystów w Państwie Polskiem, członek komisji etycznej, wystosował do ministra Zdrowia Publicznego bardzo energiczny protest przeciwko temu, że jakoby jeden z dentystów ośmielił się nazwać siebie lek.-dentystą. Jakie to subtelne poczucie sprawiedliwości! Kolega, człowiek prawy, posiadający patent z ukończenia pełnego gimnazjum, były słuchacz wydziału lekarskiego, zmuszony zbiegiem okoliczności zostać dentystą i posiadający według praw dawnych tytuł tylko dentysty, ośmielił się użyć tytułu lek.-dentysty, przysługującego tylko tym, którzy ukończyli 2½-letnią szkołę dentystyczną, do której ukończenia 6 klas gimnazjum dawało prawo wstępu. Chcielibyśmy zapytać się sz. członka komisji etycznej i członka Zarządu Związku zawodowego lek.-dentystów w Państwie Polskiem, czy w danym przypadku rzeczywiście zachodzi taka wielka różnica między dentystą i lek.-dentystą, że aż trzeba było podawać skargę do ministra Zdrowia Publicznego?

My przynajmniej różnicy tej dopatrzyć się nie możemy i przyznać musimy, że znamy wielu dentystów, którzy intelektem swoim, wiedzą teoretyczną swojej specjalności i wyrobieniem praktycznem przewyższają wielu lek.-dentystów.

Zresztą, jeżeli wrażliwość etyczna członka komisji etycznej Związku zawodowego lek.-dent. w Państwie Polskiem jest już tak bardzo wyczulona, to pozwolimy sobie zapytać się, dlaczego nie zwrócił się do ministra Zdrowia Publicznego z drugą skargą — mianowicie na tych pp. dentystów i lek.-dentystów, którzy w katalogu telefonicznym z r. 1920 figurują, jako doktorzy.

A pole działania byłoby dużo wdzięczniejsze, bo skarga dotyczyłaby kilkunastu osobników (na żądanie możemy służyć nazwiskami), a kto wie, czy między nimi nie znaleźliby się i członkowie Związku

zawodowego lekarzy-dentystów w Państwie Polskiem. Wprawdzie mogłoby to wyrządzić pewną przykrość Zarządowi Związku zawodowego lek.-dentystów w Państwie Polskiem, ale nikt nie miałby prawa posądzić go o podwójną etykę.

---

### Praktyczne wskazówki.

— Kauczuk zwulkanizowany można zmiękczyć, mocząc go czas pewien w wodnym roztworze amoniaku (1 : 2).

— Barwienie celuloideu.

Na czarno. Przedmiot moczy się w wodzie, następnie pogrąża do roztworu lapisu i suszy w świetle.

Na żółto. Moczy się w azotanie ołowiu i następnie pogrąża do nasyconego roztworu chlorku potasu.

Na brązowo. Moczy się w silnie zalkalizowanym sodą roztworze nadmanganianu potasu.

Na niebiesko. Moczy się w zobojętnionym sodą roztworze indyga.

Na czerwono. Moczy się w kwasie solnym, następnie pogrąża do amoniakalnego roztworu karminu.

(L'Odontologie № 5—1922.

+ Często pomimo dobrego wycisku dostawka kauczukowa nie przylega należycie; przyczyną tego bywa wulkanizacja w temperaturze zbyt wysokiej lub za długo trwająca.

+ Dla odzwyczajenia się od palenia dobrze jest stosować płókanie ust  $\frac{1}{2}\%$  roztworem lapisu: po takim płókanii papieros nie smakuje.

+ Podczas zdejmowania zgryzu poleca się choremu przycisnąć silnie koniec języka do brzegu wosku.

(El Dentista Colombiano 1922. № 38 i 39).

---

### Wiadomości bieżące.

= W uzupełnieniu zamieszczonej w № 1 na str. 58 notatki o podatku dochodowym, komunikujemy, że obecnie skalę podatku oblicza się według innej tabeli, którą płatnicy otrzymują wraz z formularzami.

= Redaktor Przeglądu Dentystycznego, Leopold Brennejsen, który w r. 1899 ukończył w Warszawie medycynę ze stopniem lekarza *cum eximia laude*, uzyskał obecnie na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Poznaniu promocję na doktora wszech nauk lekarskich (doktora medycyny).

= Na obszarze Małopolski, jak wiadomo, praktykę denty-  
styczną wolno było uprawiać tylko tym osobom, które ukończyły  
Wydział lekarski. Przed wojną specjalność tę uprawiało 105 dok-  
torów. Obecnie liczba ta zmalała do 75. W roku 1919, dzięki za-  
biegom ówczesnego referenta do spraw dentyst. Min. Zdr. P., udało  
się, za zgodą Izby Lekarskich, dopuścić do uprawiania praktyki denty-  
stycznej na terenie Małopolski lekarzy-dentystów b. zaboru rosyj-  
skiego. Zważywszy, że liczba doktorów dentystów była tam zawsze  
w stosunku do liczby ludności bardzo nikła, zarządzenie to było ze  
wszech miar celowe, nie wszystkim jednak ono dogadzało. Otóż  
obecnie Izba Lekarska lwowska, na skutek starań Związku  
lekarzy-dentystów we Lwowie zabiega o zmianę tego za-  
rządzenia i o wzbronienie lekarzom-dentystom typu rosyjskiego upra-  
wiania praktyki w Małopolsce. Czyż to nie jest woda na młyn techni-  
ków dentystycznych, którzy, choćby nawet nie chcieli, muszą zajmować  
się, poza wstawianiem zębów, również i zabiegami dentystycznymi, po-  
nieważ żąda tego od nich ludność miejscowa, której zapotrzebowań  
nie mogą zaspokoić tak nieliczni w Małopolsce doktorzy dentyści.

= Postanowiony na zeszłorocznem walnem zebraniu delegatów  
Związku Zawodowego lekarzy-dentystów w Państwie Polskiem (o któ-  
rem pisaliśmy w № 2 r. 1922) zjazd dentystyczny naukowy ma się  
odbyć we Lwowie w lipcu r. b.

= Pożyteczna inowacja. Właściciel składu mat. dent. p.  
Wł. Światłowski pośredniczy w sprowadzaniu z zagranicy naukowych  
wydawnictw dentystycznych. Na miejscu są do przejrzania katalogi.  
Niebawem nadejdzie pierwsza partja dzieł wybitniejszych. Narazie  
nawiązano stosunki z H. Meusserem—wkrótce można będzie sprowa-  
dzać wydawnictwa również firm francuskich i angielskich.

---

## Nadesłane listy.

ZWIĄZEK LEKARZY-DENTYSTÓW  
we Lwowie

Lwów, 30. III. 1923.

*Szanowna Redakcjo!*

Niniejszem mamy zaszczyt donieść, że na dorocznem Walnem  
Zgromadzeniu, odbytem dnia 24 marca b. r., wybrano na rok admi-  
nistracyjny. Wydział w składzie następującym:

Przewodniczący: *Dr. H. Allerhand*

Zastępca przewodniczącego: *Dr. P. Szadkowski*



Członkowie Wydziału: *Dr. K. Atlas*  
„ *H. Berger*  
„ *J. Schmar*  
„ *W. Szafran*

Komisja Rewizyjna: *Dr. H. Gorczyński*  
„ *J. Owiński*

Sąd Polubowny: *Dr. J. Bereźnicki*  
„ *A. Fried*  
„ *S. Fuchs*  
„ *H. Gorczyński*  
„ *M. Senensieb.*

Adres dla korespondencji: *Dr. Jan Schmar*, sekretarz,  
Halicka 19.

Za Wydział:

*Schmar*, sekretarz.

*Allerhand*, przewodniczący.

---

## W sprawie Szkoły Wileńskiej.

### Do Szanownej Redakcji Przeglądu Dentystycznego.

Szanowny Panie Redaktorze, proszę na zasadzie art. 22 \*) Ustawy Prasowej umieścić następujące sprostowanie:

W artykule p. prof. Wilgi w № 1 Przeglądu Dentystycznego: „Dwoistość wykształcenia dentystycznego w Polsce“ jest podana garść faktów o Wileńskiej Szkole Lekarsko-Dentystycznej, niezgodna z rzeczywistością. Przedewszystkiem co do warunków przyjęcia słuchaczy do Wileńskiej Szkoły Lekarsko-Dentystycznej od chwili założenia szkoły, t. j. od jesieni r. 1919 do szkoły były przyjmowane osoby z ukończoną szkołą średnią, co łatwo sprawdzić na dokumentach b. słuchaczy szkoły, obecnie znajdujących się w Warszawie w P. I. D.

W roku 1919 my w Wilnie nie mieliśmy jeszcze maturzystów polskich i każde świadectwo ukończenia szkoły średniej liczyliśmy za równoznaczne z maturą. Obecnie od dwóch lat szkoła od osób wstępujących wymaga złożenia matury polskich gimnazjów, a osoby, nie posiadające matury, są przyjmowane warunkowo, w charakterze słuchaczy nadzwyczajnych do czasu przedstawienia polskiej matury.

---

\*) Zapewniamy pp. autorów listu, że wydrukowalibyśmy go i bez tej groźby.

Czy środkami osób prywatnych może być należycie wyposażona szkoła — ewentualnie instytut, p. Wilga musi o tem dobrze wiedzieć, gdyż w Moskwie miał własną szkołę, która istniała dłuższy czas, jako szkoła, i p. Wilga nie starał się przekształcić ją \*) na Instytut. Czy ta „uczelnia była nawskroś kupiecką, marnie pod względem naukowym postawioną instytucją“, o tem rzeczywiście p. Wilga może powiedzieć więcej niż my, bo stał bliżej tego.

Wileńska Szkoła Lekarsko-Dentystyczna wskutek wahań walutowych oczywiście nie daje zysków takich, jakieby mogła dawać, jednak mimo tego \*), że w rok po założeniu została prawie doszczętnie obrabowaną przez bolszewików, powoli uzupełnia braki i za kilka lat będzie mogła śmiało konkurować z P. I. D. urządzeniem swoich klinik i pracowni. My, zakładając w Wilnie Szkołę Lekarsko-Dentystyczną, najmniej mieliśmy na względzie korzyści osobiste, lecz przedewszystkiem chcieliśmy na odległych Kresach Wschodnich stworzyć placówkę kultury polskiej, któraby promieniowała poza granice państwa. Już dziś Szkoła Wileńska ma w liczbie swoich słuchaczy kilka osób z Łotwy, Estonji i Litwy Kowieńskiej. Nie wiemy, czy trafimy do przekonania p. prof. Wildze temi wywodami, bo przecie p. prof. Wilga wolał pozostawać czas dłuższy w Moskwie i swój dorobek intelektualny rozdawać elementom obcym daleko poza granicami kraju, niż pracować wśród swoich. Założyciele Wileńskiej Szkoły Dentystycznej najzupełniej podzielają zdanie p. prof. Wilgi, że Szkoły Lekarsko-Dentystyczne już się przestarzały i jako takie nie powinny istnieć, i do tego przekonania doszli dawno, bo już od roku kołaczą w M. W. R. i O. P. o przekształcenie Szkoły Wileńskiej na Instytut. Jednak nasze starania rozbijają się o stereotypową odpowiedź, że w sprawie reformy wykształcenia dentystycznego w Polsce jeszcze nie wypowiedziane ostatnie słowo, t. j. niewiadomo, czy wykształcenie będzie się odbywało w Instytutach, czy też Instytuty będą tworzyły oddziały Wydziału Lekarskiego Uniwersytetów i wobec tego, że ostateczne zdecydowanie tej sprawy ma nastąpić niedługo, Szkoła Wileńska pozostaje narazie Szkołą. Zamknąć tę szkołę, jak tego chce p. prof. Wilga, oczywiście nietrudno, ale zapewne szanowny profesor również się z tem zgodzi przedewszystkiem, że łatwo zrujnować, a trudniej jest zbudować. Kto wie, jakby wyglądał Warszawski Instytut, gdyby nie mógł skorzystać z całego inwentarza b. szkół dentystycznych. Mając to na względzie sądzimy, że łatwiej będzie przekształcić istniejącą placówkę na coś lepszego, niż z niczego stworzyć nową, tem bardziej, że Dyrekcja Szkoły Wileńskiej dokłada wszelkich starań, żeby podnieść poziom wykładów i zaopatrzyć szkołę w przeróżne urządzenia i pomoce

---

\*) Zachowujemy pisownię oryginału.

naukowe, potrzebne do studjowania stomatologii. W szkole obecnie wykładają i profesorowie Uniwersytetu Stefana Batorego i asystenci uniwersyteccy łącznie z najwybitniejszymi siłami naukowymi m. Wilna. Bylibyśmy bardzo wdzięczni p. prof. Wildze, żeby, zamiast doradzać zamknięcie Wileńskiej Szkoły Lekarsko-Dentystycznej, zechciał nam wskazać braki, jeśli takowe w szkole naszej znajduje. Zmniejszać zaś i tak minimalną ilość lekarzy-dentystów w Państwie naszym, a zwłaszcza na Kresach Wschodnich wtedy, kiedy lud wiejski stopniowo zaczął uświadamiać sobie, że niezawsze trzeba wrywać zęb bólący u cyrulika, lecz można go leczyć i kiedy gremjalnie już się zwracają o pomoc dentystyczną, której, niestety, w głuchej prowincji znaleźć nie mogą, byłoby to i nie po obywatelsku i więcej niż lekkomyślnie.

Przejdzie jeszcze wiele lat, zanim wyższe uczelnie dentystyczne powstaną w państwie naszym, a do tego czasu nietylko nie mamy prawa zmniejszać liczby lekarzy-dentystów, ale powinniśmy się starać wykształcić jak najwięcej lekarzy-dentystów, teoretycznie i praktycznie dobrze przygotowanych, żeby lud wiejski dalekich Kresów Wschodnich mógł na miejscu korzystać z pomocy dentystycznej.

Pozwolimy sobie naostatek zwrócić uwagę p. prof. Wilgi na jego niewłaściwy i niepiękny sposób krytykowania w artykule dziennikarskim całej grupy studentów P. I. D. ze Szkoły Wileńskiej, jakoby nie posiadających żadnych kwalifikacyj dentystycznych. Wydawanie tego rodzaju sądu publicznie przede wszystkim przekracza kompetencję p. prof. Wilgi, gdyż o kwalifikacjach studentów decyduje całe grono profesorów P. I. D., a nie ma prawa i nie może decydować chociażby najwybitniejsza jednostka.

Dyr. Szkoły *dr. J. Moraczewski, dr. Wł. Zahorski, dr. Cz. Koneczny, dr. Pokrowski, M. Słom...*

---

### **Do Szanownej Redakcji Przeglądu Dentystycznego.**

Uprzejmie proszę o umieszczenie na łamach „Przeglądu Dent.” wyjaśnienia mego w sprawie „sprostowania”, jakie Sz. Redakcja otrzymała z powodu mego artykułu p. t. „Dwoistość wykształcenia dentystycznego w Polsce”. (P. D. № 1, r. 1923).

„Sprostowanie” zaczyna się od podkreślenia, że jakoby w artykule swoim podałem „garść faktów, niezgodnych z rzeczywistością”. Żeby osądzić, o ile zarzut ten jest słuszny, należy zestawić treść artykułu mego z tem, o czem mówi „sprostowanie”. W artykule moim wypowiedziałem następujące myśli:

1) Pożądaniem jest, aby zębolecznictwo spoczywało w rękach wykwalifikowanych specjalistów z wykształceniem ogólnolekarskiem.



Wobec jednak licznego zapotrzebowania dentystów-praktyków wymaganie takie narazie uważać należy za ideał trudny do urzeczywistnienia. Dlatego też czasowo należy przyjąć przejściowy typ dentysty o należytem wykształceniu w zakresie swej specjalności i z szeroką wiedzą nauk lekarskich. Dla przygotowania takich specjalistów muszą być zorganizowane odpowiednie wyższe uczelnie państwowe, połączone z uniwersytetem.

2) Uczelnie te powinny być państwowe, gdyż w obecnych warunkach należyte zorganizowanie i prowadzenie takiej uczelni stosownie do wymagań, wszędzie już przyjętych, wymagałoby kolosalnych sum, których nie dałoby się pokryć żadnymi dochodami. Tylko państwo może i powinno pokrywać wynikające z prowadzenia zakładów takich niedobory, osoby prywatne uczynić tego nie mogą.

3) Przez powołanie do życia Państw. Instytut. Dent., który ma być połączony z Uniwersytetem, sprawa studjów dentystycznych w Państwie Polskiem mogłaby znaleźć należyte rozwiązanie, gdyby obok niego nie istniała w Wilnie szkoła dentystyczna carskiego typu, ten jedyny w świecie okaz i swego rodzaju unikat studjów dentystycznych, który dawno już powinien przejść do historii.

4) Dwoistość studjów dentystycznych w Państwie Polskiem, której rezultatem jest wytwarzanie specjalistów lepszego i gorszego gatunku, zadaje ciężki cios polskiej nauce dentystycznej, polskiemu zębolecznictwu i zdrowiu naszego społeczeństwa, wprowadza zamęt i pogłębia antagonizm pomiędzy różnorodnymi przedstawicielami naszego zębolecznictwa.

5) Grupa absolwentów Szkoły Wileńskiej, przyjęta na 4-ty kurs Państw. Inst. Dent., nietylko nie posiada żadnych kwalifikacyj do samodzielnej praktyki dentystycznej, lecz nie jest nawet dostatecznie przygotowana do zajęć klinicznych.

Oto jest „garść“ tych faktów niezgodnych z rzeczywistością według autorów „Sprostowania“. „Sprostowanie“ zaczyna się od obszernej informacji o warunkach przyjęcia uczniów do szkoły, przyczem podkreślono z naciskiem fakt, że w ciągu ostatnich dwóch lat przyjmowani są tylko maturzyści! Zupełnie jak deus ex machina, bo ja o warunkach przyjęcia uczniów do szkoły nie wspominałem ani słowa. Teraz jednak nadmienić muszę, że na ogólną liczbę około 360 słuchaczy Szkoły Wileńskiej zaledwie około 15 posiada matury, t. j. około 4%; reszta zaś świadectw takich nie posiada i zaliczona jest do kategorii słuchaczy nadzwyczajnych.

W kwestji, „czy szkoła, ewentualnie instytut, może być należycie wyposażona środkami osób prywatnych“, właściciele Szkoły Wileńskiej

przyznają mi kompetencję na tej zasadzie, że prowadziłem szkołę dentystyczną w Moskwie. I rzeczywiście, jeszcze raz muszę stwierdzić, że w obecnych warunkach szkoła prywatna, na należytych poziomie stojąca, o własnych siłach istnieć nie może.

Natomiast dziwnem wydaje mi się poruszanie przez właścicieli Szkoły Wileńskiej kwestyj osobistych, nic wspólnego nie mających ze sprawą, którą poruszyłem w artykule moim. A więc twierdzą oni, że jakoby nie starałem się o przekształcenie szkoły swej na instytut.

Nie jest to zgodne z rzeczywistością, gdyż z pism specjalnych i prac zjazdów odontologicznych widać, jak wielokrotnie w ciągu ostatnich lat 15 występowałem z opracowanymi projektami reformy studiów dentystycznych na zjazdach odontologicznych, w towarzystwach naukowych, w rozmaitych zorganizowanych w tym celu komisjach rządowych i prywatnych. W projektach tych zawsze przeprowadzałem ideę połączonych z uniwersytetem instytutów dentystycznych o 4-letnim kursie nauk i tem samem dążyłem do zamknięcia szkół dentystycznych.

Jaką zaś była szkoła moja w Moskwie, można zasięgnąć informacji od tych licznych zastępów uczniów moich, którzy z wielkiem powodzeniem pracują w Rzeczypospolitej-Polskiej.

Co się zaś tyczy zarzutu, że dłuższy czas pozostawałem w Moskwie i swój dorobek intelektualny rozdawałem elementom obcym, to zarzut ten jest absolutnie niesłuszny. Miljony Polaków siłą konieczności historycznej, niezależnie od swej woli, zmuszone były pracować w obcych warunkach, wśród społeczeństwa obcego i nikt im z tego powodu zarzutu czynić nie może!

Dużo możnaby mówić o dodatkiem znaczeniu polskich placówek na Wschodzie, a także i o tem, że w dawnych warunkach życia polskiego można było spełniać obowiązki obywatela — Polaka, pracując i poza granicami kraju.

Z chwilą zaś odrodzenia ojczyzny, przewyciężywszy olbrzymie trudności, przybyłem do kraju, aby pracować dla Polski. Co się zaś tyczy „niewłaściwego i niepięknego sposobu krytykowania w artykule dziennikarskim studentów Państw. Inst. Dent. ze Szkoły Wileńskiej“ i przekraczania mojej kompetencji (według słów autora), z oburzeniem odpowiedzieć muszę, że: 1) „Przegląd Dentystyczny“ nie jest pismem codziennem, a pismem specjalnem i naukowem, na łamach którego wszelkie sprawy zawodowe mogą i powinny być omawiane; 2) mam pełne prawo do wydawania sądu o kwalifikacjach studentów, jako kierownik kliniki zachowawczej, obserwujący ich codzień przy pracy klinicznej. Wreszcie

jeżeli sąd mój nie zadawalnia autorów „Sprostowania“, to niżej przytoczony odpis pisma Rady Profesorów Państw. Inst. Dent. do Ministerjum Zdrowia Publicznego powinien rozwiązać wszelkie wątpliwości.

PAŃSTWOWY

Odpis.

INSTYTUT DENTYSTYCZNY

WARSZAWA

dn. 6/IV-23 r. № 535/23.

**Do Ministerstwa Zdrowia Publicznego  
w/m.**

W odpowiedzi na pismo Ministerstwa z dnia 15/III 1923 r. № Org. 12884/1702/23 w sprawie uzdolnienia zawodowego wychowalców Szkoły Dentystycznej Wileńskiej Dyrekcja komunikuje, że Rada Profesorów Instytutu Dentystycznego na posiedzeniu w dniu 14/III-23 r. jednomyślnie uznała, iż wychowawcy Szkoły Dentystycznej w Wilnie, przyjęci w poczet słuchaczy Państwowego Instytutu Dentystycznego, nie posiadają żadnych kwalifikacyj do samodzielnej praktyki dentystycznej, co od absolwentów szkoły dentystycznej winno być wymagane, a nawet nie są dostatecznie przygotowani do zajęć klinicznych.

Na zasadzie tych danych oraz mając na uwadze, że dalsze istnienie różnych typów w sposobie i poziomie nauczania dentystyki w Państwie wprowadza zamęt oraz staje się istotną przeszkodą w należyтым rozwoju dentystyki polskiej, Rada Profesorów Państwowego Instytutu Dentystycznego uważa za konieczne raz jeszcze wyrazić swą opinię, zakomunikowaną już dwukrotnie Ministerstwu Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, a mianowicie pismem z dnia 7 kwietnia 1922 r. oraz 10 czerwca 1922 r., których odpisy się załącza, że prywatna szkoła lekarsko-dentystyczna w Wilnie winna być zamknięta i że w przyszłości absolwenci Szkoły Dentystycznej Wileńskiej nie mogą być przyjmowani do douczania się w Państwowym Instytucie Dentystycznym.

Przy najbliższem bowiem zaznajomieniu się z przyjętymi z Wilna słuchaczami w klinikach i laboratoriach wykazało się, że słuchacze ci nie tylko wykazali znaczne braki w naukach przyrodniczo-lekarskich, mianowicie anatomji, patologji i chirurgji, ale nie posiadali nawet najelementarniejszych wiadomości z dziedziny dentystycznej.

Dyrektor Instytutu (—) *dr. Meissner.*

Za zgodność sekr. Inst. (—) *Groszewski.*

Na zakończenie muszę jeszcze nadmienić, że jeżeli mój bezstronny artykuł, traktujący kwestję zasadnicze, dotyczące dobra dentystyki polskiej, nie przekonywa pp. założycieli Szkoły Wileńskiej, to pozwolę sobie zwrócić ich uwagę na tę okoliczność, że pięcioosobowa ich grupa stoi na stanowisku odosobnionem, przeciw któremu zapro-



testowały wszystkie związki dentystyczne w Polsce, Towarzystwo lek.-dentystów w Warszawie, asystenci Państw. Inst. Dent., redakcja „Przeglądu Dentystycznego“, Rada Profesorów P. I. D. i redaktor „Polskiej Dentystyki“ dr A. Cieszyński, profesor stomatologii przy Uniwersytecie Jana Kazimierza.

Prof. dr. med. *H. Wilga.*

ZWIĄZEK  
LEKARZY POLAKÓW  
WILNO

Dnia 18 maja 1923 r.

№ 19/23.

Do Szanownej Redakcji  
„Przeglądu Dentystycznego“.

Zebranie Związku Lekarzy Polaków, rozpatrując na posiedzeniu z dn. 7. IV r. b. sprawę Szkoły Dentystycznej w Wilnie, przyjęło do wiadomości protokół z posiedzenia Rady Związku z dn. 23 IV r. b., dotyczący tej szkoły, i uchwaliło jednogłośnie zwrócić się do Szanownej Redakcji z uprzejmą prośbą o opublikowanie motywów, dla których dalsze istnienie Szkoły Dentystycznej w Wilnie w tym stanie, w jakim się obecnie znajduje, jest niemożliwym i dla dobra ogólnego niepożądanem.

Podając w załączeniu odpis odnośnego protokołu z posiedzenia Rady Związku, prosimy Szanowną Redakcję o umieszczenie naszego pisma w najbliższym numerze Przeglądu Dentystycznego.

Z poważaniem

prezes *L. Czarkowski.*

w. z. *L. Łukiewicz*  
sekretarz.

**Protokół**

posiedzenia Rady Związku Lekarzy Polaków w Wilnie.  
z dnia 23 kwietnia 1923 roku.

Obecni: dr. L. Czarkowski (prezes Związku), dr. K. Kosiński i dr. Łukiewicz (sekretarze Związku), dr. dr. Hanusowicz, Maleszewski, Michniewicz, Świda, Świerzyński. Przewodniczący: dr. Michniewicz.

Rada Związku Lekarzy Polaków w Wilnie, po wysłuchaniu protokołu z posiedzenia swego z dn. 18 kwietnia r. b., na którym były przesłuchane wezwane specjalnie na posiedzenie osoby z pomiędzy dyrektorów i prelegentów Szkoły Dentystycznej w Wilnie, przysłała do wniosku, iż Szkoła Dentystyczna w Wilnie nie odpowiada swemu zadaniu z następujących powodów:

1) Niefachowość kierownictwa, spoczywającego w rękach ludzi z dentystryką nieobeznanych.

2) Fikcyjna koncesja na szkołę, wydana na imię dr. Konecznego, ponieważ dr. Koneczny udziału w Zarządzie nie przyjmuje, podporządkowując siebie li tylko do roli zwyczajnego wykładowcy.

3) Niezwoływanie przez Zarząd szkoły Rady Pedagogicznej.

4) Niewykonywanie przez Dyрекcję szkoły obowiązującego programu nauki.

5) Brak ciągłości między wykładami.

6) Niedbałe traktowanie egzaminów przez Dyрекcję, a nawet przesuwanie na wyższy kurs uczniów względnie wydawanie świadectw po ukończeniu szkoły z pominięciem wymaganych egzaminów.

7) Brak odpowiedniego urządzenia wewnętrznego, niezbędnych środków technicznych, narzędzi i pomocy naukowych. Istniejące w niedostatecznej ilości środki techniczne i narzędzia pozostają w stanie wadliwym, zagrażającym bezpieczeństwu uczniów (wulkanizator) i zdrowiu chorych.

8) Przyjmowanie uczniów bez wymaganej ustawowo matury, przez co słuchacze nie są odpowiednio przygotowani do słuchania wykładów i przeważnie nie znają i nie rozumieją języka wykładowego.

9) Rażące zaniedbywanie przez uczniów wykładów i ćwiczeń.

10) Brak dozoru odpowiedniego przy wykonywaniu zabiegów leczniczych przez słuchaczy szkoły.

Zważywszy powyższe, Rada Związku Lekarzy Polaków w Wilnie uważa za wskazane:

1) Odwołać członków Związku, wykładających w szkole dentystrycznej w Wilnie, i

2) powiadomić o niniejszem, z podaniem motywów, Związek Lekarzy Polaków w Wilnie.

Za zgodność odpisu (—) *L. Łukiewicz*  
sekretarz w. z.

Sądzymy, że sprawa Szkoły Wileńskiej została już należyte wyświetlona.

## **W sprawie techników dentystycznych b. Dzielnicy Pruskiej otrzymaliśmy pismo następujące:**

Poznań 7.IV.23.

Szanowny Panie Redaktorze!

W imię bezstronności prosimy o sprostowanie nieścisłości o notatce Związku Zawodowego Lek.-dentystów Chrześcijan oraz i Tow. Lek.-dent., która się pojawiła w № 1 „Przeglądu Dent.„, upraszamy o łaskawe zamieszczenie niniejszego sprostowania:

1) Stwierdzić musimy, że pan poseł Nader broni w Sejmie praw dentystów naszej dzielnicy, nadanych im ustawą pruską, nie zabiegając wcale o nadanie nowych praw, jako też, że wniosek p. posła Nadera dotyczy praktyki dentystycznej, a nie lek.-dent.

2) Od czasu wydania odnośnej ustawy pruskiej o wykonywaniu praktyki dentystycznej przez dentystów, a nie techników dentystycznych, jak chce Związek i Tow. Lek.-dent., przyniosło tutejszemu społeczeństwu jedynie korzyści i nikt dotychczas, a zapewne i w przyszłości szkód żadnych nie poniósł i nie poniesie, które chce widzieć Związek i Tow. Lek.-dent., a czego stwierdzić nie mogą.

Z poważaniem

za Związek Dent. Zach. Ziem Rzeczp. Polskiej

*L. Wroński.*

Dla wyświeatlenia tej sprawy zwróciliśmy się do Min. Zdr. Publ. z prośbą o wyjaśnienie, jakie uprawnienie mają technicy dentystyczni b. Dzieln. Pruskiej. Otrzymaliśmy pismo następujące:

MINISTERSTWO

Warszawa, dn. 25.IV.23 r.

ZDROWIA PUBLICZNEGO

№ Org.  $\frac{18509}{2653}$  23.

W sprawie techników dentystyczn.

b. Dzielnicy Pruskiej.

**Do Pana Dr. Brennejsena,  
Redaktora „Przeglądu Dentystycznego“  
w miejscu.**

W odpowiedzi na pismo z dnia 19 kwietnia r. b. Ministerstwo Zdrowia Publicznego oznajmia, że tytuł „dentysty“ technikom dentystycznym w b. Dzielnicy Pruskiej nie przysługuje, ponieważ Ministerstwo Zdrowia Publicznego reskryptem z dnia 19 stycznia 1922 r. Nr. Ad. 2095/205 zabroniło t. zw. „Zahntechniker'om“ używania tytułu dentysty. Wykonywać praktykę lekarsko-dentystyczną technicy dentystyczni w b. Zaborze Pruskim mogli na zasadzie wolności procederowej w myśl ustawy



z 1869 r. Ustawa ta dawała prawo leczenia każdemu obywatelowi b. Cesarstwa Niemieckiego.

Na podstawie jednak Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 roku w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim, obowiązującej obecnie w b. Dzielnicy Pruskiej, technikom dentystycznym nie służy prawo wykonywania jakichkolwiek czynności operacyjnych.

Rozporządzenie pruskiego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 2.XII.1913 r. (L. dz. 7789), pozwalające technikom dentystycznym nieść pomoc dentystyczną w Kasach Chorych tylko w braku w danym miejscu lekarzy-dentystów dyplomowanych, nie nadaje żadnych praw technikom dentystycznym w wolnej praktyce.

Minister w./z. — *Bujalski*  
podsekretarz stanu.

A więc protesty Tow. Lek.-Dent. i Związku Lek.-Dent. Chrześcian, umieszczone w № 1 „Przegl. Dent.” z r. b., są zupełnie uzasadnione.

---

Walcząc z trudnościami materialnymi, wywołanymi ciągłym spadkiem naszej waluty, Redakcja „Przeglądu Dentystycznego” znalazła się w konieczności albo podnieść kilkakrotnie cenę egzemplarza pisma lub też w dalszym ciągu pokrywać niedobór z osobistych funduszy członków komitetu redakcyjnego. Grono przyjaciół Przeglądu, uznając potrzebę istnienia naszego polskiego organu naukowego, jako *conditio sine qua non*, przyjęło na siebie finansowanie wydawnictwa, postanawiając w ten sposób wspólnymi środkami utworzyć fundament materialny Przeglądu. W tym celu zawiązało się „Koło Wydawnicze”, do którego zapisali się wszyscy koledzy, obecni na walnem zebraniu koła, ustanawiając składkę roczną w sumie zł. p. 20 (dwudziestu).

Sądzimy, że na liście członków Koła Wydawniczego nie zabraknie nikogo z kolegów, którym rozwój czasopisma leży na sercu.

Zapisy przyjmuje kol. Przybylski (Warecka 11) od godziny 6—7 po południu.

---

Nadesłany nam do wydrukowania list właścicieli Szkoły wileńskiej w chwili, gdy numer był już prawie zupełnie złożony — wywołał niepożądane opóźnienie w jego rozesłaniu. Redakcja nie uważała również za stosowne wycofywać złożonych już w drukarni streszczeń w rezultacie czego zeszyt niniejszy zawiera zamiast 64 stron 70. Wobec tego numer następny, który niebawem się ukaże, będzie odpowiednio zmniejszony.





RAFINERJA SZLACHETNYCH METALI

Warszawa, data stempla pocztowego.

S. WAJNSZTOK

WARSZAWA, CIEPŁA № 10.

TELEFON № 179-47.

P. P.

Niniejszem mam zaszczyt zawiadomić W. P., iż d. 1 czerwca r. b. została rozwiązana spółka pod firmą St. Szmidt, A. Gutman, S. Wajnsztok i że od tegoż dnia otworzyłem własną rafinerję szlachetnych metali, która wyrabiać będzie stale towar w najlepszych jakościach.

**Ceny nader umiarkowane.**

Pozostałe z likwidacji składu materiały rozsprzedają po znacznie niżonych cenach.

Dla wygody odbiorców zamówione towary mogą być odsyłane.

Z należnym szacunkiem

S. WAJNSZTOK.